




BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

Verhandlungen

der

Berliner medicinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1899.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

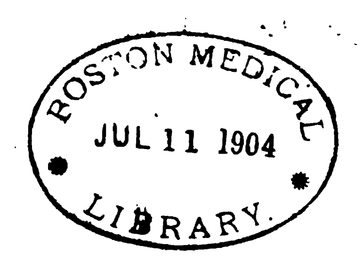
Herausgegeben

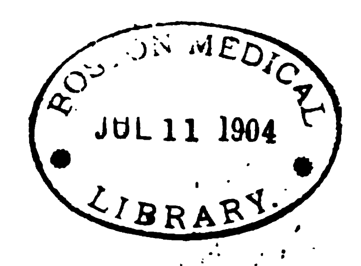
von dem

Vorstande der Gesellschaft.

Band XXX.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1900.





Inhalts-Verzeichniss
des
ersten und zweiten Theils.

Verhandlungen.

(Die römischen Zahlen zeigen den Theil, die arabischen die Seiten an.)

Seite

25. Januar.

1. Februar.

8. Februar.

15. Februar.

Seite

28. Juni.

12. Juli.

18. October.

25. October.

Ausserdem enthält Theil II folgende im Gesellschaftsjahre 1898 gehaltene Vorträge, die bei der Drucklegung der Verhandlungen pro 1898 noch nicht erschienen waren:

Berliner medicinische Gesellschaft.

Vorstand für 1899.

1)	Dr.	Virchow, R., Geh. Med.-Rath, Professor,	Vorsitzender.
2)	-	von Bergmann, Geh. Med.-Rath, Prof.	Stellvertreter des Vorsitzenden
3)	-	Senator, Geh. Med.-Rath, Professor	
4)	-	Abraham, Geh. San.-Rath	
5)	-	Hahn, Geh. San.-Rath, Professor	Schriftführer.
6)	-	Landau, L., Professor	
7)	-	Mendel, E., Professor	
8)	-	Israel, J., Professor.	
9)	-	Bartels, San.-Rath, Schatzmeister.	
10)	-	Ewald, Geh. Med.-Rath, Professor, Bibliothekar.	

Ausschuss für 1899.

1) Dr. Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Professor.
2) - Körte, Fr., Geh. San.-Rath.
3) - Liebreich, Geh. Med.-Rath, Professor.
4) - Waldeyer, Geh. Med.-Rath, Professor.
5) - Jolly, Geh. Med.-Rath, Professor.
6) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
7) - Fürbringer, Med.-Rath, Professor.
8) - Siegmund, Geh. San.-Rath.
9) - König, Fr., Geh. Med.-Rath, Professor.

Aufnahme-Commission für 1899.

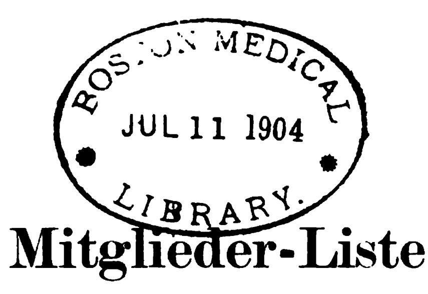
1) Dr. Barschall, M., Geh. San.-Rath.
2) - Bernhardt, Professor.
3) - David, San.-Rath.
4) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
5) - Fürbringer, Med.-Rath, Professor.
6) - Hirschberg, Geh. Med.-Rath, Professor.
7) - Jastrowitz, San.-Rath.
8) - Kaehler, San.-Rath.
9) - Lewandowsky.
10) - Lissa, San.-Rath.
11) - Rothmann, O., San.-Rath.
12) - Sander, W., Geh. Med.-Rath.
13) - Selberg, San.-Rath.
14) - Siegmund, Geh. San.-Rath.
15) - Stadelmann, Professor.
16) - Wolff, Jul., Professor.
17) - Wolff, M., Professor.
18) - Zuntz, Professor.

Bibliotheks-Commission.

1) Dr. Guttstadt, Geh. Med.-Rath, Professor.
2) - Hansemann, Professor.
3) - Horstmann, Professor.
4) - Landau, L., Professor.
5) - Pagel, Professor.
6) - Remak, Professor.
7) - Würzburg, San.-Rath.

Commission für den Projections-Apparat.

1) Dr. Heubner, Geh. Med.-Rath, Professor.
2) - Bielschofski.
3) - Kaiserling.
4) - König, Fr.
5) - Mayer, Th.
6) - Meissner.
7) - Neuhauss.



Mitglieder-Liste

der

Berliner medicinischen Gesellschaft

von 1860—1900.

I. Ehren-Präsidenten.

Dr. **Langenbeck, B. v.,** Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rath Prof., Excellenz (Wiesbaden) seit dem 15. November 1882. † 1887. Ursprüngliches Mitglied. 2. Vorsitzender von 1860—1870. 1. Vorsitzender von 1870—82. Ehrenmitglied vom 28. Mai 1879—82.

- **Virchow, R.,** Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Director des patholog. Instituts, seit dem 14. October 1893. Ursprüngliches Mitglied. Ehrenmitglied seit dem 14. October 1868 bis 1892. Von 1882 ab 1. Vorsitzender.

II. Ehren-Mitglieder.

Dr. **Romberg, M. H.,** Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, seit 1866. — † 1873.

- **Carl Theodor,** Herzog in Bayern, seit dem 12. November 1890.
- **Gossler, G. v.,** Staatsminister, Oberpräsident von Westpreussen, seit dem 12. November 1890.
- **Coler, A. v.,** Generalstabsarzt, Hon. Professor, seit dem 12. November 1890.
- **Koch, R.,** Geh. Med.-Rath, Hon. Professor, Director des Instituts für Infectionskrankheiten, seit dem 26. November 1890.
- **Helmholtz, H. v.,** Wirklicher Geheimer Rath, Präsident der physikalisch-technischen Reichsanstalt, o. ö. Professor, seit dem 17. Juni 1891. — † 1894.
- **Körte, Fr.,** Geh. San.-Rath. Ursprüngliches Mitglied. Stellvertr. Vorsitzender 1860—69, A. C. 1869—1898, Ausschuss 1887 ab, seit dem 17. Juni 1891.
- **Pasteur, L.,** Prof., Mitglied des Institut de France, seit dem 21. December 1892, — † 1895.
- **Henoch, E.,** Geh. Med.-Rath, a. o. Professor. Ursprüngliches Mitglied. A. C. 1870—73, Stellvertr. Vorsitzender 1873—1893, seit dem 14. Mai 1894.

III. Ordentliche Mitglieder.

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1	Dr. Abarbanell, Ad., Geh. San.-R.	1	—	89	—	—	—	
2	- Abarbanell, Ed.	1	—	64	—	—	—	
3	- Abeking	—	77/78	89	—	—	—	
4	- Abel, K.	—	88	—	—	—	1	
5	- Abraham, Ad., Geh. San.-R.	1	—	—	—	—	1	Von 1880—95 Schriftführer. Stellvertr. Vors. von 1896 ab
6	- Abraham, P.	—	90	—	—	—	1	
7	- Adamkiewicz	—	77	—	80	—	—	
8	- Adamkiewicz, Geh. San.-R.	—	92	—	—	94	—	
9	- v. Adelmann, Staatsrath u. Prof.	—	72	88	—	—	—	
10	- Adler, E., San.-R.	—	79	—	—	—	1	
11	- Adler, Otto	—	94	—	—	—	1	
12	- Adler, S.	—	90	—	—	—	1	
13	- Alberts (Steglitz)	—	77/78	—	—	87	—	
14	- Albrand	—	91	—	97	—	—	
15	- Albrecht, Prof.	1	—	83	—	—	—	
16	- Albu, A., Priv.-D.	—	92	—	—	—	1	
17	- Alexander, Arth.	—	96	—	—	—	1	
18	- Alexander, B.	—	90	—	98	—	—	
19	- Alexander, J.	—	83/84	91	—	—	—	
20	- Alexander, Joseph	—	94	—	—	—	1	
21	- Alexander, M.	—	89	—	—	—	1	
22	- Alexander, S.	—	77/78	—	—	—	1	
23	- Alsberg, G.	—	99	—	—	—	1	
24	- Altmann, Kreis-Phys.	—	91	92	—	—	—	
25	- Altmann, M., San.-R.	—	76/77	—	—	—	1	
26	- Angerstein	1	—	96	—	—	—	
27	- Anker, M.	—	94	—	—	—	1	
28	- Annuske	—	74	—	74/75	—	—	
29	- Apolant, Ed., San.-R.	—	73	—	—	—	1	
30	- Apolant, Hugo	—	94	—	—	—	1	
31	- Arendt	1	—	—	70	—	—	
32	- Arendt	—	61	—	—	64	—	
33	- Arendt, Eugen	—	82	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Auf-ge-nom-men.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden ver-zogen.	Ausgeschieden ander-weitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
34	Dr. Arnheim, Alfred	—	96	—	—	—	1	
35	- Arnheim, Ad., San.-R.	—	87	—	—	—	1	
36	- Arnheim, G.	—	90	—	—	—	1	
37	- v. Arnim	—	75	—	—	84	—	
38	- Arnstein, A. (Lichterfelde)	—	94	—	—	—	1	
39	- Aron	—	61	78	—	—	—	
40	- Aron	—	85	—	—	95	—	
41	- Aron, E.	—	90	—	—	—	1	
42	- Aronsohn, E. H. (Ems)	—	88	—	—	—	1	
43	- Aronsohn, Oscar	—	98	—	—	—	1	
44	- Aronson, H. (Charlottenburg)	—	92	—	—	—	1	
45	- Asch, A.	—	95	—	—	—	1	
46	- Asch, J.	—	85	—	—	—	1	
47	- Asch, M.	—	80/81	—	—	97	—	
48	- Aschen, H. von	—	99	—	—	—	1	
49	- Aschenborn, Oscar, San.-R.	—	85	—	—	—	1	
50	- Ascher, B.	—	92	—	—	—	1	
51	- Ascherson, Geh. San.-R.	1	—	79	—	—	—	
52	- Aschoff, A.	—	93	—	—	—	1	
53	- Aschoff, Ludw., Geh. San.-R.	—	73/74	—	—	—	1	
54	- Auerbach, A.	—	79	—	—	—	1	
55	- Auerbach, L.	1	—	—	80	—	—	
56	- Auerbach, N.	—	91	—	—	—	1	
57	- Aust, K., Kreis-Phys. (Nauen)	—	95	—	—	—	1	
58	- Awater	—	67	93	—	—	—	
59	- Aye, H.	—	98	—	—	—	1	
60	- Badt, Jul., San.-R.	1	—	93	—	—	—	
61	- Badt, S., San.-R.	1	—	—	—	77	—	
62	- Bänder, M.	—	96	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
63	Dr. Baer, A., Geh. San.-R. und Bez.-Phys.	—	72	—	—	—	1	
64	- v. Bärensprung, Prof.	1	—	—	—	63/64	—	
65	- Baginsky, A., a. o. Prof., Director des Kaiser- u. Kaiserin Friedrich-Kinder-Krankenhauses	—	67	—	—	—	1	
66	- Baginsky, B., Prof., Priv.-D.	—	75/76	—	—	—	1	
67	- Ballin	—	97	—	—	97	—	
68	- Bamberger, A. (Charlottenburg)	—	96	—	—	—	1	
69	- Bardach	—	85	90	—	—	—	
70	- Bardeleben, Geh. Ob. Med.-R., o. ö. Prof.	—	68/69	95	—	—	—	Von 1869—85 Stellvertreter des Vorsitzenden. Ausschuss 1886—95.
71	- Barrach, B.	—	96	—	—	—	1	
72	- Barschall, L., San.-R.	1	—	—	—	—	1	
73	- Barschall, M., Geh. San.-R.	—	61	—	—	—	1	Von 1882 ab A. C.
74	- Bartels, M., Geh. San.-R.	—	72	—	—	—	1	A. C. 1887. Schatzmeister von 1888 ab.
75	- Barth, Arthur	—	87	—	90	—	—	
76	- Barth	—	85	—	90	—	—	
77	- Baruch, A.	—	89	—	—	—	1	
78	- Basch, M.	-	78/79	—	—	—	1	
79	- Bassfreund	—	67/68	—	—	70/71	-	
80	- Baudach	—	87	—	87	—	-	
81	- Bauer (Charlottenburg)	—	78	—	—	81/82	—	
82	- Baumann	—	61	—	—	65/66	—	
83	- Baumeister	—	74/75	84	—	—	—	
84	- Bayer, Max	—	95	—	—		1	
85	- Becher, J., Geh. San.-R.	—	67/68	—	—	—	1	
86	- Becker, Ludw., San.-R., Bez.-Phys.	—	85	—	—	—	1	
87	- Beckmann, H.	—	92	—	—	-	1	
88	- Beckmann, W.	—	96	—	—	98	-	
89	- Beely, F., San.-R.	—	80/81	—	—		1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
90	Dr. Beer, F. (Breslau)	—	95	—	—	—	1	
91	- Beer, Max	—	98	—	—	—	1	
	(Charlottenburg)						1	
92	- Begemann, H.	—	95	—	—	—		
93	- Behm, K.	—	81/82	—	—	—	1	
94	- Behrend, Fried.	—	93	—	—	—	1	
95	- Behrend, G., Prof.,	—	76	—	—	—	1	
	Priv.-D.							
96	- Behrend, J.	—	83	83	—	—	—	
97	- Behrend, H.	—	65	70		—	—	
98	- Bein, G.	—	90	—	—	—	1	
99	- Belde, G.	—	93	—	—	—	1	
100	- Belgard, S. H.,	—	65/66	—	—	—	1	
	San.-R.							
101	- Belgardt, K.	—	97	—	—	—	1	
102	- Below, E.	—	97	—		—	1	
103	- Benary, O.		77/78	—	—	—	1	
104	- Benda, Karl, Prof.	—	82/83	—	—	—	1	
105	- Benda, M.	1	—	95	—	—	—	
106	- Benda, Theod.		84/85	—	—	—	1	
107	- Benedix, San.-R.	1	—	84	—	—	—	
108	- Bendix, B.	—	88	—	—	—	1	
109	- Bendix, S.	—	91	—	—	—	1	
110	- Benjamin, Rich.	—	98	—	—	—	1	
	(Charlottenburg)							
111	- Bensch, H. San.-R.	—	82	—	—	—	1	
112	- Berckholtz, San.-R.	—	88	—	97	—	—	
113	- Berendt, Geh. San.-R.	1	—	73	—	—		
114	- Berg, J.	—	65/66	93	—	—	—	
115	- Bergemann	—	91	—	93	—	—	
116	- Berger	—	61/62	—	—	89	—	
117	- Berger, H.	—	88	—	—	—	1	
118	- Bergius, Geh. San.-R.	1	—	82	—	—	—	
119	- Bergius	—	90	93	—	—	—	
120	- Bergmann, E. von, Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Dir. des klin. Instituts für Chirurgie	—	82/83	—	—	—	1	Von 1884—85 A. C. Von 1886 Stellvertr. des Vorsitzenden.

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
121	Dr. Bergson, Priv.-D.	1	—	—	87	—	—	
122	- Berkowsky	—	66/67	—	—	70	—	
123	- Berliner, Alfred	—	96	—	—	—	1	
124	- Berliner	—	86	—	90	—	—	
125	- Bernhard, L.	—	94	—	—	—	1	
126	- Bernhardt, M., a. o. Prof.	—	69/70	—	—	—	1	Von 1887 ab A. C.
127	- Bernheim, P., San.-R.	—	76/77	—	—	—	1	
128	- Bernstein	—	83/84	—	—	95	—	
129	- Bernstein, P.	—	93	—	—	—	1	
130	- Bertram, A., Geh. San.-R.	—	63/64	99	—	—	—	
131	- Bertram, St.	—	92	—	—	—	1	
132	- Beselin	—	85	—	87	—	—	
133	- Bessel	—	70	97	—	—	—	
134	- Bessel-Hagen	—	83/84	—	87	—	—	
135	- Beuster, E., Geh. San.-R.	—	67/68	—	—	—	1	
136	- Beuthner, W. (Charlottenburg)	—	97	—	—	—	1	
137	- Beyer, A.	—	95	—	—	—	1	
138	- Bidder, Alfr., San.-R. (Freiburg i. Br.)	—	83/84	—	—	—	1	
139	- Biefel	1	—	—	—	61	—	
140	- Bielschowsky, M.	—	96	—	—	—	1	Von 1899 ab Proj. C.
141	- Bierbach, J.	—	94	—	—	—	1	
142	- Biesenthal, P., San.-R.	—	73/74	99	—	—	—	
143	- Bindemann, H. (Grunewald)	—	89	—	—	—	1	
144	- Birawer, S., San.-R.		96	—	—	—	1	
145	- Binswanger		80	—	82	—	—	
146	- Birnbaum, E. (Friedrichsfelde)	—	91	—	—	—	1	
147	- Birnbaum, M.	—	92	—	—	—	1	
148	- Blaschko, Alfred	—	83/84	—	—	—	1	
149	- Blaschko, H. San.-R.	—	83	99	—	—	—	
150	- Blasius, H., San.-R.	—	73	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
151	Dr. Blau, L.	—	73	—	—	—	1	
152	- Bloch, Iwan,	—	97	—	—	—	1	
153	- Bloch, M.	—	90	—	—	—	1	
154	- Block, Th., San.-R.	—	85	—	—	—	1	
155	- Blohm, B.	—	99	—	—	—	1	
156	- Blumenfeld, W.	—	70	—	—	—	1	
157	- Blumenthal, F., Priv.-D.	—	96	—	—	—	1	
158	- Blumenthal, Jul., Geh. San.-R.	—	66/67	—	—	—	1	
159	- Blumenthal, L.	—	98	—	—	—	1	
160	- Blumenthal, Max	—	97	—	—	—	1	
161	- Boas, Arthur	—	98	—	—	—	1	
162	- Boas, J.	—	94	—	—	—	1	
163	- Boas, Jul., Geh. San.-R.	1	—	—	—	—	1	
164	- Bock, Felix	—	97	—	—	—	1	
165	- Bock, H.	—	89	—	—	—	1	
166	- Bock, Victor	—	88	—	—	—	1	
167	- Bode, O.	—	88	—	—	—	1	
168	- Bodenstein, O.	—	94	—	—	—	1	
169	- Boecker	—	73/74	87	—	—	—	
170	- Boegehold, Th., San.-R.	—	80	—	—	—	1	
171	- Boeger, Generalarzt	—	69	75	—	—	—	
172	- Boehm, Geh. Med.-R. a. o. Professor	1	—	69	—	—	—	
173	- Boehr, Kreis-Phys.	1	—	79	—	—	—	
174	- Böing	—	95	—	—	97	—	
175	- Boer, Geh. Hofrath	1	—	—	—	67	—	
176	- Boer, Hof-Arzt	—	76	97	—	—	—	
177	- Boerner	—	64/65	85	—	—	—	
178	- Boetticher, San.-R.	1	—	86	—	—	—	
179	- Bohn, Th.	—	97	—	—	—	1	
180	- Bokelmann, W.	—	91	—	—	—	1	
181	- Boldt, W., San.-R.	—	83	—	—	—	1	
182	- Boll, F.	—	94	—	—	—	1	
183	- Bollert	1	—	—	—	65	—	

III. Ordentliche Mitglieder.

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1	Dr. Abarbanell, Ad., Geh. San.-R.	1	—	89	—	—	—	
2	- Abarbanell, Ed.	1	—	64	—	—	—	
3	- Abeking	—	77/78	89	—	—	—	
4	- Abel, K.	—	88	—	—	—	1	
5	- Abraham, Ad., Geh. San.-R.	1	—	—	—	—	1	Von 1880–95 Schriftführer. Stellvertr. Vors. von 1896 ab.
6	- Abraham, P.	—	90	—	—	—	1	
7	- Adamkiewicz	—	77	—	80	—	—	
8	- Adamkiewicz, Geh. San.-R.	—	92	—	—	94	—	
9	- v. Adelmann, Staatsrath u. Prof.	—	72	88	—	—	—	
10	- Adler, E., San.-R.	—	79	—	—	—	1	
11	- Adler, Otto	—	94	—	—	—	1	
12	- Adler, S.	—	90	—	—	—	1	
13	- Alberts (Steglitz)	—	77/78	—	—	87	—	
14	- Albrand	—	91	—	97	—	—	
15	- Albrecht, Prof.	1	—	83	—	—	—	
16	- Albu, A., Priv.-D.	—	92	—	—	—	1	
17	- Alexander, Arth.	—	96	—	—	—	1	
18	- Alexander, B.	—	90	—	98	—	—	
19	- Alexander, J.	—	83/84	91	—	—	—	
20	- Alexander, Joseph	—	94	—	—	—	1	
21	- Alexander, M.	—	89	—	—	—	1	
22	- Alexander, S.	—	77/78	—	—	—	1	
23	- Alsberg, G.	—	99	—	—	—	1	
24	- Altmann, Kreis-Phys.	—	91	92	—	—	—	
25	- Altmann, M., San.-R.	—	76/77	—	—	—	1	
26	- Angerstein	1	—	96	—	—	—	
27	- Anker, M.	—	94		—	—	1	
28	- Annuske	—	74	—	74/75	—	—	
29	- Apolant, Ed., San.-R.	—	73	—	—	—	1	
30	- Apolant, Hugo	—	94	—	—	—	1	
31	- Arendt	1	—	—	70	—	—	
32	- Arendt	—	61	—	—	64	—	
33	- Arendt, Eugen	—	82	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
34	Dr. Arnheim, Alfred	—	96	—	—	—	1	
35	- Arnheim, Ad., San.-R.	—	87	—	—	—	1	
36	- Arnheim, G.	—	90	—	—	—	1	
37	- v. Arnim	—	75	—	—	84	—	
38	- Arnstein, A. (Lichterfelde)	—	94	—	—	—	1	
39	- Aron	—	61	78	—	—	—	
40	- Aron	—	85	—	—	95	—	
41	- Aron, E.	—	90	—	—	—	1	
42	- Aronsohn, E. H. (Ems)	—	88	—	—	—	1	
43	- Aronsohn, Oscar	—	98	—	—	—	1	
44	- Aronson, H. (Charlottenburg)	—	92	—	—	—	1	
45	- Asch, A.	—	95	—	—	—	1	
46	- Asch, J.	—	85	—	—	—	1	
47	- Asch, M.	—	80/81	—	—	97	—	
48	- Aschen, H. von	—	99	—	—	—	1	
49	- Aschenborn, Oscar, San.-R.	—	85	—	—	—	1	
50	- Ascher, B.	—	92	—	—	—	1	
51	- Ascherson, Geh. San.-R.	1	—	79	—	—	—	
52	- Aschoff, A.	—	93	—	—	—	1	
53	- Aschoff, Ludw., Geh. San.-R.	—	73/74	—	—	—	1	
54	- Auerbach, A.	—	79	—	—	—	1	
55	- Auerbach, L.	1	—	—	80	—	—	
56	- Auerbach, N.	—	91	—	—	—	1	
57	- Aust, K., Kreis-Phys. (Nauen)	—	95	—	—	—	1	
58	- Awater	—	67	93	—	—	—	
59	- Aye, H.	—	98	—	—	—	1	
60	- Badt, Jul., San.-R.	1	—	93	—	—	—	
61	- Badt, S., San.-R.	1	—	—	—	77	—	
62	- Bänder, M.	—	96	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen
63	Dr. Baer, A., Geh. San.-R. und Bez.-Phys.	—	72	—	—	—	1	
64	- v. Bärensprung, Prof.	1	—	—	—	63/64	—	
65	- Baginsky, A., a. o. Prof., Director des Kaiser- u. Kaiserin Friedrich-Kinder-Krankenhauses	—	67	—	—	—	1	
66	- Baginsky, B., Prof., Priv.-D.	—	75/76	—	—	—	1	
67	- Ballin	—	97	—	—	97	—	
68	- Bamberger, A. (Charlottenburg)	—	96	—	—	—	1	
69	- Bardach	—	85	90	—	—	—	
70	- Bardeleben, Geh. Ob. Med.-R., o. ö. Prof.	—	68/69	95	—	—	—	Von 1869–85 S[...] vertreter des [...] sitzenden. [...] schuss 1886–[...]
71	- Barrach, B.	—	96	—	—	—	1	
72	- Barschall, L., San.-R.	1	—	—	—	—	1	
73	- Barschall, M., Geh. San.-R.	—	61	—	—	—	1	Von 1882 ab A. C[...]
74	- Bartels, M., Geh. San.-R.	—	72	—	—	—	1	A. C. 1887. Sch[...] meister von 18[...]
75	- Barth, Arthur	—	87	—	90	—	—	
76	- Barth	—	85	—	90		—	
77	- Baruch, A.	—	89	—	—	—	1	
78	- Basch, M.	—	78/79	—	—	—	1	
79	- Bassfreund	—	67/68	—	—	70/71	—	
80	- Baudach	—	87	—	87	-	-	
81	- Bauer (Charlottenburg)	—	78	—	—	81/82	—	
82	- Baumann	—	61	—	—	65/66	—	
83	- Baumeister	—	74/75	84	—	—	—	
84	- Bayer, Max	—	95	—	—	-	1	
85	- Becher, J., Geh. San.-R.	—	67/68	—	—	—	1	
86	- Becker, Ludw., San.-R., Bez.-Phys.	—	85	—	—	—	1	
87	- Beckmann, H.	—	92	—	—	-	1	
88	- Beckmann, W.	—	96	—	—	98		
89	- Beely, F., San.-R.	—	80/81	—	—		1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden			Noch Mitglied.	Bemerkungen.
				durch Tod.	verzogen.	anderweitig.		
90	Dr. Beer, F. (Breslau)	—	95	—	—	—	1	
91	- Beer, Max	—	98	—	—	—	1	
	(Charlottenburg)						1	
92	- Begemann, H.	—	95	—	—	-		
93	- Behm, K.	—	81/82	—	-	—	1	
94	- Behrend, Fried.	—	93	—	—	—	1	
95	- Behrend, G., Prof., Priv.-D.	—	76	-	—	—	1	
96	- Behrend, J.	—	83	83	—	—	—	
97	- Behrend, H.	—	65	70	—	—	-	
98	- Bein, G.	—	90	—	—	—	1	
99	- Belde, G.	—	93	—	—	—	1	
00	- Belgard, S. H., San.-R.	—	65/66	—	—	—	1	
01	- Belgardt, K.	—	97	—	—	—	1	
02	- Below, E.	—	97	—	—	—	1	
03	- Benary, O.	—	77/78	—	—	—	1	
04	- Benda, Karl, Prof.	—	82/83	—	—	—	1	
05	- Benda, M.	1	—	95	—	—	—	
06	- Benda, Theod.	—	84/85	-	—	—	1	
07	- Benedix, San.-R.	1	—	84	—	—	—	
08	- Bendix, B.	-	88	—	—	—	1	
09	- Bendix, S.	—	91	—	—	—	1	
10	- Benjamin, Rich. (Charlottenburg)	—	98	—	—	—	1	
11	- Bensch, H. San.-R.	—	82	—	—	—	1	
12	- Berckholtz, San.-R.	—	88	—	97	—	—	
13	- Berendt, Geh. San.-R.	1	—	73	—	—		
14	- Berg, J.	—	65/66	93	—	—	—	
15	- Bergemann	—	91	—	93	—	—	
16	- Berger	—	61/62	—	—	89	—	
17	- Berger, H.	—	88	—	—	—	1	
18	- Bergius, Geh. San.-R.	1	—	82	—	—	—	
19	- Bergius	—	90	93	—	—	—	
20	- Bergmann, E. von, Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Dir. des klin. Instituts für Chirurgie	—	82/83	—	—	—	1	Von 1884—85 A. C. Von 1886 Stellvertr. des Vorsitzenden.

Laufende No.		Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
121	Dr.	Bergson, Priv.-D.	1	—	—	87	—	—	
122	-	Berkowsky	—	66/67	—	—	70	—	
123	-	Berliner, Alfred	—	96	—	—	—	1	
124	-	Berliner	—	86	—	90	—	—	
125	-	Bernhard, L.	—	94	—	—	—	1	
126	-	Bernhardt, M., a. o. Prof.	—	69/70	-	—	—	1	Von 1887 ab A. C.
127	-	Bernheim, P., San.-R.	—	76/77	—	—	—	1	
128	-	Bernstein	—	83/84	—	-	95	—	
129	-	Bernstein, P.	—	93	—	—	—	1	
130	-	Bertram, A., Geh. San.-R.	—	63/64	99	—	—	-	
131	-	Bertram, St.	—	92	—	—	—	1	
132	-	Beselin	—	85	—	87	—	—	
133	-	Bessel	—	70	97	—	—		
134	-	Bessel-Hagen	—	83/84	—	87	—	—	
135	-	Beuster, E., Geh. San.-R.	—	67/68	—	—	—	1	
136	-	Beuthner, W. (Charlottenburg)	—	97	—		—	1	
137	-	Beyer, A.	—	95	—	—	—	1	
138	-	Bidder, Alfr., San.-R. (Freiburg i. Br.)	—	83/84	—	—	—	1	
139	-	Biefel	1	—	—	-	61	-	
140	-	Bielschowsky, M.		96	—	—	—	1	Von 1899 ab Proj. C.
141	-	Bierbach, J.	—	94	—	—	-	1	
142	-	Biesenthal, P., San.-R.	—	73/74	99	—	-	—	
143	-	Bindemann, H. (Grunewald)	—	89	—	—	—	1	
144	-	Birawer, S., San.-R.		96	—	—	—	1	
145	-	Binswanger	-	80	—	82	—	—	
146	-	Birnbaum, E. (Friedrichsfelde)	-	91	—	—	—	1	
147	-	Birnbaum, M.	—	92	—	—	·	1	
148	-	Blaschko, Alfred	—	83/84	—	—	—	1	
149	-	Blaschko, H. San.-R.	—	83	99	-	—	—	
150	-	Blasius, H., San.-R.	-	73	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
51	Dr. Blau, L.	—	73	—	—	—	1	
52	- Bloch, Iwan,	—	97	—	—	—	1	
53	- Bloch, M.	—	90	—	—	—	1	
54	- Block, Th., San.-R.	—	85	—	—	—	1	
55	- Blohm, B.	—	99	—	—	—	1	
56	- Blumenfeld, W.	—	70	—	—	—	1	
57	- Blumenthal, F., Priv.-D.	—	96	—	—	—	1	
58	- Blumenthal, Jul., Geh. San.-R.	—	66/67	—	—	—	1	
59	- Blumenthal, L.	—	98	—	—	—	1	
160	- Blumenthal, Max		97	—	—	—	1	
161	- Boas, Arthur	—	98	—	—	—	1	
162	- Boas, J.	—	94		—	—	1	
163	- Boas, Jul., Geh. San.-R.	1	—	—	—	—	1	
164	- Bock, Felix	—	97	—	—	—	1	
165	- Bock, H.	—	89	—	—	—	1	
166	- Bock, Victor	—	88	—	—	—	1	
167	- Bode, O.	—	88	—	—	—	1	
168	- Bodenstein, O.	—	94	—	—	—	1	
169	- Boecker	—	73/74	87	—	—	—	
170	- Boegehold, Th., San.-R.	—	80	—	—	—	1	
171	- Boeger, Generalarzt	—	69	75	—	—	—	
172	- Boehm, Geh. Med.-R. a. o. Professor	1	—	69	—	—	—	
173	- Boehr, Kreis-Phys.	1	—	79	—	—	—	
174	- Böing	—	95	—	—	97	—	
175	- Boer, Geh. Hofrath	1	—	—	—	67	—	
176	- Boer, Hof-Arzt	—	76	97	—	—	—	
177	- Boerner	—	64/65	85	—	—	—	
178	- Boetticher, San.-R.	1	—	86	—	—	—	
179	- Bohn, Th.	—	97	—	—	—	1	
180	- Bokelmann, W.	—	91	—	—	—	1	
181	- Boldt, W., San.-R.	—	83	—	—	—	1	
182	- Boll, F.	—	94	—	—	—	1	
183	- Bollert	1	—	—	—	65	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
184	Dr. Borchardt, M.	—	93	—	—	—	1	
185	- Borchert, E.	—	82/83	—	—	—	1	
186	- Bornstein, K. (Landeck)	—	99	—	—	—	1	
187	- Bose, Priv.-D.	—	74	—	78	—	—	
188	- Bourwieg, R.	—	83/84	—	—	—	1	
189	- Bracht, C., San.-R.	—	74/75	—	—	—	1	
190	- Brat, H. (Rummelsburg)	—	99	—	—		1	
191	- Braehmer, O., Geh. San.-R.	—	75	—	—	—	1	
192	- Bramann	—	85		90	—	—	
193	- Brandenburg, K.	—	98	—	—	—	1	
194	- Brandis	—	89	—	—	96	—	
195	- Brandt	1	—	68	—	—	—	
196	- Brandt, L.	—	87	—	—	—	1	
197	- Brasch, F.	—	96		—		1	
198	- Brasch, G.	—	87	—	—	98	—	
199	- Brasch, Max	—	88	—	—	—	1	
200	- Brasch, Martin	—	93	—	—	—	1	
201	- Braun, H.	—	90		—		1	
202	- Brecht, San.-R.	—	69/70	86	—		—	
203	- Brecht, Max		89	—	90	—	—	
204	- Brehm, H.		94	—	—	—	1	
205	- Brendel	—	83/84	—	—	84/85	—	
206	- Bresgen	—	73/74		75/76		—	
207	- Brettheimer, L.	—	78	—	—		1	
208	- Brieger, L., Geh. Med.-R., a. o. Prof., Vorsteher d. Kranken-Abth. des Instituts f. Infectionskrankheiten		89	—	—	—	1	
209	- Brinkmann, Geh. San.-R.	—	87		89		—	
210	- Broese, P.	—	86	—	—	—	1	
211	- Brons, J. (Schöneberg)	—	79/80	—	—	—	1	
212	- Buch, Stabsarzt	—	77	—	—	88	—	
213	- Bruck, Alfr.		95		—		1	

Laufende No.	Name	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
14	Dr. Bruck, C.	—	90	—	—	—	1	
15	- Bruck, Fr. I.	—	88	—	—	—	1	
16	- Bruck, Fr. II.	—	97	—	—	—	1	
17	- Brühl, G.	—	98	—	—	—	1	
18	- Bruhns, C., Oberarzt	—	96	—	—	—	1	
19	- Brussatis, San.-R.	—	88		—	95	—	
20	- Bunge, O.	—	79/80	—	—	—	1	
21	- Burtz	1	—	—	72	—	—	
22	- Busch, a. o. Prof., Director des zahnärztl. Instituts.	—	68/69	—	—	—	1	
23	- Buschke, A.	—	97	—	—	—	1	
24	- Cahen, Geh. San.-R.	1	—	83	—	—	—	
25	- Cahen, P.	—	83/84	—	—	—	1	
26	- Caplick, L.	—	90	—	—	—	1	
27	- Caro, H.	—	95	—	—		1	
28	- Caro, Leo (Hannover)	—	96		—	—	1	
29	- Caro, Leop.	—	92	—	—	—	1	
30	- Carsten, Ernst	—	88	91	—	—	—	
31	- Caspar, A.	—	82	—	—	—	1	
32	- Casper, L., San.-R.	—	67	—		—	1	
33	- Casper, Leop., Privat-Docent	—	85	—	—	—	1	
34	- Cassel, J.	—	85	—	—	—	1	
35	- Cassirer, R.	—	95	—	—	—	1	
36	- Catiano	—	77/78	96	—	—	—	
37	- v. Chamisso, Med.-R. u. Stadt-Phys.	1	—	86	—	—	—	
38	- Chlapowski, Fr. v., San.-R. (Posen)	—	97	—	—	—	1	
239	- Cholewa, R. San.-R.	—	77	—	99	—	—	
240	- Christeller, P.	—	81/82	—	—	—	1	
241	- Christiani, a. o. Prof.	—	69/70	87	—	—	—	
242	- Citron	1	—	92	—	—	—	
243	- Citron, Albert	—	96	—	—	—	1	
244	- Citron, H.	—	93	—	—	—	1	
245	- Cohn, Alb., San.-R.	—	69	—	—	—	1	

Laufende No.	Name	Ursprünglich	Aufgenommen	Ausgeschieden durch Tod	Ausgeschieden verzogen	Ausgeschieden anderweitig	Noch Mitglied	Bemerkungen
246	Dr. Cohn Al. San.-R. Schöneberg		[illegible]		—	—	[illegible]	
247	- Cohn A. [illegible]	—	94	—	—	—	[illegible]	
248	- Cohn B.	—	75	—	—	—	[illegible]	
249	- Cohn Carl	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
250	- Cohn E. [illegible] San.-R.	[illegible]	—	[illegible]	—	—		
251	- Cohn Eugen	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
252	- Cohn Harry	—	95	—	—	—	[illegible]	
253	- Cohn Herm.	—	97	—	—	—	[illegible]	
254	- Cohn J.	—	92	[illegible]	—	—		
255	- Cohn [illegible]	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
256	- Cohn Isr.	—	95	—	—	—	[illegible]	
257	- Cohn [illegible]	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
258	- Cohn Leo	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
259	- Cohn Max I.	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
260	- Cohn Max II.	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
261	- Cohn Michael	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
262	- Cohn [illegible]	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
263	- Cohn [illegible]	—	[illegible]	—	—	94		
264	- Cohn [illegible]	—	95	—	—	—	[illegible]	
265	- Cohn S. Schöneberg	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
266	- Cohn S.	—	[illegible]	—	[illegible]	—		
267	- Cohn [illegible]	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
268	- [illegible]	—	[illegible]	—	[illegible]	—		
269	- [illegible]	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
270	- [illegible]	—	[illegible]	—	—	[illegible]		
271	- [illegible] [illegible]	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
272	- [illegible] H.	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
273	- [illegible] [illegible]	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
274	- [illegible] E. [illegible] San.-R.	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
275	- [illegible] W.	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	
276	- [illegible]	—	[illegible]	—	—	[illegible]		
277	- [illegible]	—	[illegible]	—	[illegible]	—		
278	- [illegible]	—	[illegible]	[illegible]	—	—		
279	- [illegible] A.	—	[illegible]	—	—	—	[illegible]	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
280	Dr. Däubler, C.	—	97	—	—	—	1	
281	- Danelius, L.	—	95	—	—	—	1	
282	- Daniel, J.	—	98	—	—	—	1	
283	- Daniel, J.	—	84/85	93	—	—	—	
284	- Danneil	—	78	92	—	—	—	
285	- Dantziger	—	88	—	—	89	—	
286	- Danziger	1	—	78	—	—	—	
287	- David, L., San.-R.	—	64/65	—	—	—	1	A. C. von 1880 ab.
288	- David, M.	—	93	—	—	—	1	
289	- David, P.	—	87	—	—	—	1	
290	- Davidsohn, Carl	—	98	—	—	—	1	
291	- Davidsohn, H.	—	79/80	—	—	—	1	
292	- Davidsohn, Hugo	—	87	—	—	—	1	
293	- Davidsohn, L.	—	65/66	90	—	—	—	
294	- Davidsohn, S.	—	83	—	—	—	1	
295	- Delhaes, San.-R.	—	72	—	—	95	—	
296	- Demme, C.	—	92	—	—	—	1	
297	- Dengel	—	82	—	—	94	—	
298	- Dennert, H. San.-R.	—	73	—	—	—	1	
299	- Deutsch, E.	—	93	—	—	—	1	
300	- Dittmar, Ober-Stabsarzt	—	78/79	—	79/80	—	—	
301	- Dittmer, L.	—	83	—	—	—	1	
302	- Doebbelin, Geh.San.-R.	—	64/65	—	—	95	—	
303	- Döring, H. Bez.-Phys.	—	88	98	—	—	—	
304	- Domke, S.	—	97	—	—	—	1	
305	- Domnauer, W.	—	98	—	—	—	1	
306	- Donner	—	82/83	84	—	—	—	
307	- Dorn, F.	—	84/85	—	—	—	1	
308	- Drissen	—	65/66	76	—	—	—	
309	- Dührssen, A., Prof.	—	89	—	—	—	1	
310	- Düsterhoff	—	86	93	—	—	—	
311	- Düsterwald, M.	—	89	—	—	—	1	
312	- Düvelius, J.	—	83	—	—	—	1	
313	- Dupré, Fr. (Gr. Lichterfelde)	—	96	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
314	Dr. Ebell	—	69	95	—		—	
315	- Ebers	1	—	—	75/76	—	—	
316	- Ebert, Geh. Med.-R., a. o. Prof.	1	—	72	—	—	—	
317	- Eberty, P., San.-R.	—	75/76	—	—	—	1	
318	- Ebmeyer	1	—	—	—	61/62	—	
319	- Eckard, Geh. San.-R.	1	—	67	—	—	—	
320	- Edel, A.	—	83/84	—	—	—	1	
321	- Edel, K., San.-R. (Charlottenburg)	—	76	—	—	—	1	
322	- Edel, Max (Charlottenburg)	—	95	—	—	—	1	
323	- Eger, J.	—	92	—	—	—	1	
324	- Ehlers, Ph.	—	87	—	—	—	1	
325	- Ehrenfried, J.	—	92	—	—	—	1	
326	- Ehrenhaus, S., San.-R.	—	64	—	—	—	1	
327	- Ehrlich, Fritz	—	87	—	—	—	1	
328	- Ehrlich, P., Geh. Med.-R., Prof. (Frankfurt a. M.)	—	79	—	—	—	1	
329	- Ehrmann	—	95	—	—	97	—	
330	- Eiseck, E.	—	87	—	—	—	1	
331	- Eisenberg	—	87	—	—	91	—	
332	- Elkan, O.	—	98	—	—	—	1	
333	- Elsner, H.	—	99	—	—	—	1	
334	- Elsner, M.	—	87	—	—	—	1	
335	- Elsner, P., Geh. San.-R.	—	70	—	—	—	1	
336	- Elten, M., San.-R.	—	95	—	—	—	1	
337	- Emanuel, R. (Charlottenburg)	—	94	—	—	—	1	
338	- Engel, Carl	—	87	—	—	—	1	
339	- Engel, S.	—	90	—	—	—	1	
340	- Engel, H., San.-R.	—	88	—	—	—	1	
341	- Epenstein, San.-R. (Dresden)	1	—	92	-	—	—	Bibliothekar 1860 bis 63. A. C. 1863—74.
342	- Epenstein, H.	—	83/84	—	—	96	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
343	Dr. Eppstein, H.	—	91	—	—	—	1	
344	- Erhardt, San.-R., Priv.-D.	1	—	73	—	—	—	
345	- Erich	—	81	—	83	—	—	
346	- Esmarch	—	85	—	91	—	—	
347	- Eulenberg, Geh. Ober-Med.-R.	—	71/72	—	86	—	—	
348	- Eulenburg, Geh. San.-R.	1	—	87	—	—	—	
349	- Eulenburg, A., Geh. Med.-R., Prof.	—	66/67	—	—	—	1	Schriftführer 1873 bis 1874.
350	- Euphrat (Weissensee)	—	88	—	—	89	—	
351	- Ewald, C. A., Geh. Med.-R., a. o. Prof., dir. Arzt am Augusta-Hospital.	—	73/74	—	—	—	1	A. C. von 1882—93. Bibliothekar von 1894 ab.
352	- Ewer, J., San.-R.	—	83/84	—	—	—	1	
353	- Ewer, Leop., San.-R.	—	82/83	—	—	—	1	
354	- Ewer, Ludwig	—	85	—	—	—	1	
355	- Ewers, San.-R.	1	—	73	—	—	—	
356	- Eysoldt	—	86	—	87	—	—	
357	- Fabian, S.	—	88	—	—	—	1	
358	- Faerber, Th.	—	90	—	—	—	1	
359	- Falk, Ed.	—	90	—	—	—	1	
360	- Falk, Kr.-Phys., Pr.-D.	—	65	93	—	—	—	Bibliothekar von 1870- 93.
361	- Falkenstein	—	72	—	87	—	—	
362	- Falkson	—	90	93	—	—	—	
363	- Fasbender, H., a. o. Prof.	—	70	—	—	—	1	
364	- Fechner	—	88	92	—	—	—	
365	- Fehleisen, Priv.-D.	—	82/83	—	96	—	—	
366	- Fehr, O.	—	99	—	—	—	1	
367	- Feibes	—	87	—	88	—	—	
368	- Feig, M., Geh. San.-R.	—	65/66	99	—	—	—	
369	- Feilchenfeld, Herm.	—	94	—	—	—	1	
370	- Feilchenfeld, Hugo (Schöneberg)	—	95	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
371	Dr. Feilchenfeld, Leop.	—	84/85	—	—	—	1	
372	- Feilchenfeld, W.	—	90	—	—	—	1	
373	- Feilitzsch, G. von (Pankow)	—	98	—	—	—	1	
374	- Feit	1	—	—	—	66/67	—	
375	- Feld	—	85	—	—	95	—	
376	- Feldmann, M. (Charlottenburg)	-	96	—	—	—	1	
377	- Fernow, Fritz	—	98	—	—	—	1	
378	- Feustell, C. (Grünau)	—	96	—	—	—	1	
379	- Filehne	—	67/68	—	74/75	—	—	
380	- Filter	—	63/64	—	—	85	—	
381	- Finkelstein, H., Priv.-D.	—	94	—	—	—	1	
382	- Finkelnburg, Geh. Reg.-R.	—	77/78	—	80	—	—	
383	- Firgau, F.	—	97	—	—	-	1	
384	- Firnhaber, F. (Charlottenburg)	—	95	—	—	—	1	
385	- Fischel, L.	-	97	—	—	—	1	
386	- Fischer, B.	—	91	—	—	—	1	
387	- Fischer, E.	—	88	—	89	—	—	
388	- Fischer, E., Oberarzt	1	—	—	68	—	—	
389	- Fischer, E.	—	90	—	—	—	1	
390	- Fischer, E.	1	—	—	—	81	—	
391	- Fischer, H., Geh. Med.-R., Prof.	—	90	—	—	—	1	
392	- Fischer, Jul. (Pankow)	—	92	—	—	—	1	
393	- Fischer, R.	—	75/76	—	—	81	—	
394	- Flaischlen, N.	—	98	—	—	—	1	
395	- Flatau, G.	-	98	—	99	—	—	
396	- Flatau, Georg	—	99	—	—	—	1	
397	- Flatau, T. S.	—	88	—	—	—	1	
398	- Flatow, San.-R.		62	98	—	—	—	
399	- Flatow, Ed.	—	90	—	—	—	1	
400	- Flatow, Rob.	—	94	—	—	—	1	
401	- Fliess	—	65/66	—	69/70	-	—	
402	- Fliess, W.	—	83/84	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
403	Dr. Flügge, Priv.-D.	—	78/79	—	81	—	—	
404	- v. Foller, F., Geh. San.-R. u. Bez.-Phys.	—	83/84	—	—	—	1	
405	- Fornet	—	88	—	—	95	—	
406	- Fränkel, A., Prof. u. Priv.-D., Director d. inneren Abtheilg. des städt. Krankenhauses am Urban	—	75	—	—	—	1	
407	- Fränkel, B., Geh. Med.R., a. ö. Prof., Director der Universitäts-Poliklinik für Hals- u. Nasenkranke	—	61	—	—	—	1	A. C. 1867. Schriftführer von 1868 ab. Geschäftsführer v. 1869—93. Ausschuss von 1894 ab. A. C. von 1897 ab.
408	- Fränkel, C.	—	85	—	90	—	—	
409	- Fränkel, Felix	—	92	—	—	—	1	
410	- Fränkel, J.	—	83	—	—	97	—	
411	- Fränkel, James (Lankwitz)	—	90	—	—	—	1	
412	- Fräntzel, Ober-Stabsarzt, a. o. Prof.	—	67/68	94	—	—	—	
413	- Franck, Erwin	—	93	—	—	99	—	
414	- Frank, Ernst	—	94	—	—	—	1	
415	- Frank, Georg	—	86	—	88	—	—	
416	- Frank, H.	—	90	—	—	—	1	
417	- Frank, Kreis-Phys. San.-R. (Potsdam)	—	82	86	—	—	—	
418	- Franke, Gust.	—	94	—	—	—	1	
419	- Frankenhauser (Friedenau)	—	99	—	—	—	1	
420	- Frankenstein, J. (Schöneberg)	—	96	—	—	—	1	
421	- Frankfurther	—	78/79	98	—	—	—	
422	- Franzen, M.	—	96	—	—	—	1	
423	- Frede, H. A.	—	98	—	—	—	1	
424	- Frentzel	—	93	—	99	—	—	
425	- Frentzel, Carl	—	97	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
426	Dr. Frentzel, Ober-Stabsarzt, Med.-R.	1	—	84	—	—	—	A. C. 1882—84.
427	- Freudenberg, A.	—	82/83	—	—	—	1	
428	- Freudenberg, C.	—	92	—	—	—	1	
429	- Freudenstein, G.	—	97	—	—	—	1	
430	- Freudenthal, A.	—	85	—	—	—	1	
431	- Freund	—	99	—	—	—	1	
432	- Freund, F. S. (Schöneberg)	—	99	—	—	—	1	
433	- Freund, H.	—	95	—	—	—	1	
434	- Freund (Pankow)	—	98	—	99	—	—	
435	- Freyhan, Th.	—	92	—	—	—	1	
436	- Frick, W.	—	98	—	—	—	1	
437	- Friedberg, E., San.-R.	1	—	95	—	—	—	
438	- Friedberg, H., Geh. San.-R.	1	—	91	—	—	—	
439	- Friedeberg, A.	—	89	—	—	—	1	
440	- Friedemann, J. (Köpenick)	-	93	—	—	—	1	
441	- Friedheim	1	—	—	—	67	—	
442	- Friedländer	1	—	—	—	63/64	—	
443	- Friedländer, A.	—	85	—	—	—	1	
444	- Friedländer, Alfr.	—	98	—	—	—	1	
445	- Friedländer, Benno	—	96	—	—	—	1	
446	- Friedländer, Carl Priv.-D.	—	80	87	—	—	—	
447	- Friedländer, E.	—	77	—	79	—	—	
448	- Friedländer, G.	—	65/66	92	—	—	—	
449	- Friedländer, H.	—	88	95	—	—	—	
450	- Friedländer, Jul.	—	83	—	—	—	1	
451	- Friedländer, L.	—	93	—	—	98	—	
452	- Friedländer, Mart.	—	92	—	—	—	1	
453	- Friedländer, P. I.	—	88	—	—	—	1	
454	- Friedländer, P. II.	—	98	—	—	—	1	
455	- Friedländer, Rich.	—	92	—	—	—	1	
456	- Friedmann, L.	—	73/74	—	84	—	—	
457	- Friedmann, S.	—	80/81	—	—	—	1	
458	- Fritz, Stabsarzt	—	79	—	80	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden			Noch Mitglied.	Bemerkungen.
				durch Tod.	verzogen.	anderweitig.		
459	Dr. Fritsche, M. A.	—	79	—	—	—	1	
460	- Fröhlich	—	78	98	—	—	-	
461	- Fromm, Geh. San.-R.	—	65/66	—	—	96	—	
462	- Fronzig, R.	—	94	—	—	—	1	
463	- Fuchs, P.	—	87	—	—	—	1	
464	- Frühauf, San.-R.	—	70	—	—	77	—	
465	- Fürbringer, P., Med.-R., Prof., Director der inneren Abtheilg. des städt. Krankenhauses Friedrichshain	—	86	—	—	—	1	Ausschuss von 1894 ab. A. C. von 1894 ab.
466	- Fürst	—	85	98	—	—	—	
467	- Fürstenheim, E., San.-R.	—	69/70	—	—	—	1	
468	- Fürstenheim, Franz	—	92	—	—	—	1	
469	- Fuhrmann, Kr.-Phys.	—	75	—	—	86	—	
470	- Funke	—	79	—	—	79/80	—	
471	- Gaehde, Stabsarzt	—	68	—	71/72	—	—	
472	- Galewski, Geh. San.-R.	1	—	—	74	—	—	
473	- Gallinek, S.	—	97	—	—	—	1	
474	- Gans, Geh. San.-R.	—	73	—	—	84	—	
475	- Gans, Edgar (Karlsbad)	—	89	—	—	—	1	
476	- Gast, Paul	—	87	—	—	—	1	
477	- Gauer, P.	—	96	—	—	—	1	
478	- Gebert, E.	—	89	—	—	—	1	
479	- Gebhard, K., Prof.	—	99	—	—	—	1	
480	- Gehrmann, C.	—	85	—	—	—	1	
481	- Geisler (Teltow)	—	79/80	—	—	81/82	—	
482	- Geissler, Stabsarzt	—	92	—	98	—	—	
483	- Genzmer, H.	—	92	—	—	—	1	
484	- Gerhardt, C., Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Direct. der 2. Med. Klinik.	—	85	—	—	—	1	Ausschuss von 1887 an.

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
485	Dr. Gericke, W., San.-R.		83	—	—		1	
486	- Gerson, Carl	—	94	—	—	—	1	
487	- Gerson, M.	-	94	-	—	—	1	
488	- Gesenius, W.		83	—	—	—	1	
489	- Gilbert, M.	—	88	—	95	—	—	
490	- Ginsberg, S.		95	—	—	—	1	
491	- Glaser, F.	-	99	—	—	—	1	
492	- Glauert, J. F., San.-R.	—	86	—	—	—	1	
493	- Gleitsmann	—	75	—	76	—	—	
494	- Glöckner	-	92	—	—	95	—	
495	- Glogauer	—	86	—	91	—	—	
496	- Glogner, M. (Samarang)	—	96	—	—	—	1	
497	- Gluck, Th., Prof.	—	81	—	—	-	1	
498	- Glücksmann, G.	—	97	—	—	—	1	
499	- Gnauck, R.,	—	80	—	—	—	1	
500	- Gödecke, San.-R.	1	—	81	—	—		
501	- Göppert	—	97	—	97	—	—	
502	- Görges, Th.	—	83	—	—	—	1	
503	- Göschen, Med.-R.	1		—	—	67	—	
504	- Goldbaum, San.-R.	1	—	80	—	—	-	A. C. 1875–80.
505	- Goldberg, L. (Weissensee)	-	82	-	—	—	1	
506	- Goldscheider, A., Prof.	—	86	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1889–93.
507	- Goldschmidt, H.	-	82	—	—	—	1	
508	- Goldschmidt, Max		96	—	—	—	1	
509	- Goldschmidt, S.	—	72	—	83	—	—	
510	- Goldstein, M. (Gr. Lichterfelde)	—	82/83	-	—	—	1	
511	- Goldzieher	—	92	—	93	—	—	
512	- Golebiewski, Ed.	—	90	—	—	—	1	
513	- Goltdammer, San.-R., dir. Arzt in Bethanien	—	69/70	91	—	—	—	
514	- Goltz	—	69	—	—	73	—	
515	- Gordan	—	90	97	—	-	-	
516	- Gossmann, H.		99	—	—	—	1	
517	- Gottberg, B.	—	92	—	96	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
518	Dr. Gottburg	—	80/81	—	87	—	—	
519	- Gotthelf	—	84	—	85	—	—	
520	- Gottlieb, P.	—	96	—	—	—	1	
521	- Gottschalk, S., Priv.-D.	—	87	—	—	—	1	
522	- Gottstein. A.	—	84	—	—	—	1	
523	- Grabower, H., Docent	—	76	—	—	—	1	
524	- v. Graefe, Geh. Med.-R., o. ö. Prof.	1	—	70	—	—	—	1. Vorsitzender von 1860—70.
525	- Graefe, A.	—	90	—	—	—	1	
526	- Graeff (Neuendorf)	—	84/85	—	—	88	—	
527	- Gräupner, S. (Nauheim)	—	92	—	—	—	1	
528	- Graff, Ph., San.-R.	—	99	—	—	—	1	
529	- Granier, R., San.-R., Bez. Psys.	—	83	—	—	—	1	
530	- Grasnick, Ob.-St.-A.	—	62	—	71	—	—	
531	- Grasnick, J., San.-R.	—	85	—	—	—	1	
532	- Grawitz, Priv.-D.	—	75/76	—	87	—	—	
533	- Grawitz, E., Prof. (Charlottenburg)	—	92	—	—	—	1	
534	- Greeff, R., Prof.	—	94	—	—	—	1	
535	- Gretsel	—	65/66	—	65/66	—	—	
536	- Greulich, R., San.-R.	—	82	—	—	—	1	
537	- Greve (Tempelhof)		79	92	—	—	—	
538	- Griesinger, Geh. Med.-R., o. ö. Prof.	—	65	67	—	—	—	
539	- Grimm, F.	—	82/83	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1888—92.
540	- Grochtmann, H. (Deutsch-Wilmersdorf)	—	84/85	—	—	—	1	
541	- Groethuysen	—	61	—	87	—	—	
542	- Grosse, K.	—	99	—	—	—	1	
543	- Grosser, Jos.	—	92	—	—	—	1	
544	- Grossmann, A.	—	90	—	—	—	1	
545	- Grossmann, Fritz	—	98	—	—	—	1	
546	- Grotjahn, A.	—	97	—	—	—	1	
547	- Grünfeld, E.	—	95	—	—	—	1	
548	- Grünfeld, H.	—	95	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
549	Dr. Grüttner, Ob.-St.-Arzt	—	61	72	—	—	—	
550	- Grunewald	—	84/85	—	86	—	—	
551	- Grunmach, E., Prof., Priv.-D.	—	77/78	—	—	—	1	
552	- Grunwald, L.	—	87	—	—	—	1	
553	- Guarch	—	85	—	92	—	—	
554	- Günther, Carl, Prof.	—	89	—	—	—	1	
555	- Günther	—	82/83	—	83	—	—	
556	- Güterbock, L., Geh. San.-R.	1	—	95	—	—	—	A. C. von 1868—95.
557	- Güterbock, P., Med.-Ass., Priv.-D.	—	71	97	—	—	—	A. C. von 1887—97. Bibl. C. von 1894 bis 97.
558	- Gumbinner, Jul.	—	87	—	87	—	—	
559	- Gumbinner, Geh. San.-R.	1	—	88	—	—	—	
560	- Gumpert, E.	—	93	—	—	—	1	
561	- Gumpertz, K.	—	96	—	—	—	1	
562	- Gunkel, P.	—	98	—	—	—	1	
563	- Gurlt, Geh. Med.-R., a. o. Prof.	1	—	99	—	—	—	Schriftführer v. 1860 bis 70.
564	- Gusserow, A., Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Director d. geburtsh. u. gynäkolog. Klinik in der Charité	—	64	—	—	—	1	Ausschuss von 1887 bis 89.
565	- Gutheil	—	96	—	—	98	—	
566	- Gutkind, R., San.-R. (Königs-Wusterhausen)	—	83	—	—	—	1	
567	- Gutmann, G.	—	83	—	—	—	1	
568	- Guttmann, Max	—	99	—	—	—	1	
569	- Guttmann, Moritz	—	88	—	—	—	1	
570	- Guttmann, P., Dir. d. städt. Krankenh. Moabit, Pr.-D., San.-R.	—	63	93	—	—	—	A. C. von 1879—1893.
571	- Guttmann, S., San.-R.	—	77/78	93	—	—	—	
572	- Guttstadt, A., Geh. Med.-R., Prof.	—	69/70	—	—	—	1	Bibl. C. von 1895 ab.
573	- Gutzmann, H.	—	90	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
574	Dr. Haase, G.	—	97	—	—	—	1	
575	- Hadlich (Pankow)	—	69	89	—	—	—	
576	- Hadra, S.	—	84/85	—	—	—	1	
577	- Haertel, R., Ober-Stabsarzt a. D.	—	93	—	—	—	1	
578	- Hahn, Alfr.	—	92	—	—	—	1	
579	- Hahn, E., Geh. San.-R., Prof. u. Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenh. Friedrichshain	—	70	—	—	—	1	Ausschuss von 1887 bis 90. A. C. von 1880—92. Schriftführer von 1893 ab.
580	- Hahn, G., Ober-Stabs-Arzt	—	66/67	91	—	—	—	
581	- Hahn (Pankow)	—	84	—	86	—	—	
582	- Hahn, Ludw.	—	88	—	—	—	1	
583	- Hahn, Siegfr. (Elster)	—	89	—	—	—	1	
584	- Hahn, V., (Königs-Wusterhausen)	—	94	—	—	—	1	
585	- Haike, H.	—	97	—	—	—	1	
586	- Hamburg, J.	—	83	—	—	—	1	
587	- Hamburger, K.	—	99	—	—	—	1	
588	- Hamburger, W., San.-R.	—	87	—	—	—	1	
589	- Hansemann, D., Prof., Prosector des städt. Krankenhauses Friedrichshain	—	86	—	—	—	1	Bibl.-C. von 1898 ab.
590	- Hantke, San.-R.	—	74/75	93	—	—	—	
591	- Harder, C. (Südende)	—	96	—	—	—	1	
592	- Harder	—	73	—	77/78	—	—	
593	- Hartmann, A., San.-R.	—	76	—	—	—	1	
594	- Hartwich, H.	—	96	—	—	—	1	
595	- Hartwig	—	74	—	74/75	—	—	
596	- v. Haselberg, San.-R.	—	67	90	—	—	—	A. C. von 1874—90.
597	- Hasenclever	—	83/84	—	86	—	—	
598	- Hattwich, E., San.-R.	—	75/76	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkung
599	Dr. Hauchecorne, O.	—	84	—	—	—	1	
600	- Hauser, O.	—	89	—	—	—	1	
601	- Haussmann, V.	—	92	98	—	—	—	
602	- Hebold, O., Director (Wuhlgarten)	—	93	—	—	—	1	
603	- Heidenhain, A.	—	90	—	—	95	—	
604	- Heidenhain	—	86	—	—	94	—	
605	- Heilmann, G.	—	89	—	—	—	1	
606	- Heim, Geh. San.-R.	1	—	—	—	87	—	
607	- Heimann, Alex	—	97	—	—	—	1	
608	- Heimann, Anton	—	88	—	—	—	1	
609	- Heimann, C. (Charlottenburg)	—	85	—	—	—	1	
610	- Heimann, G.	—	85	—	—	—	1	
611	- Heimann, Leo	—	90	—	—	—	1	
612	- Heimlich, R., Ober-Stabsarzt a. D. (Halensee)	—	95	—	—	—	1	
613	- Heine, B.	—	96	—	—	—	1	
614	- Heinemann	1	—	—	—	66/67	—	
615	- Heinrich	—	70	97	—	—	—	
616	- Heinrichs, M.	—	88	—	88	—	—	
617	- Heinrichs	—	94	—	97	—	—	
618	- Hellendall, H.	—	96	—	—	—	1	
619	- Heller, J. (Charlottenburg)	—	89	—	—	—	1	
620	- Hellfft, a. o. Prof.	1	—	68	—	—	—	
621	- Hellmuth, Th. (Charlottenburg)	—	93	—	—	—	1	
622	- Hellner, K.	—	88	—	—	—	1	
623	- Henius, L., San.-R.	—	82	—	—	—	1	
624	- Henneberg, R.	—	97	—	—	—	1	
625	- Henschel, San.-R.	1	—	91	—	—	—	
626	- Herrmann, Friedr.	—	94	—	—	—	1	
627	- Herrmann	—	67/68	—	68	—	—	
628	- Herter, Stabsarzt	—	71/72	—	76	—	—	
629	- Herter, E., Priv.-D.	—	81/82	—	—	—	1	Ausgeschieden 1891—93.
630	- Hertz	—	78/79	—	—	79/80	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
631	Dr. Herzberg, Geh.San.-R.	—	61	71	—	—	—	
632	- Herzberg, P. San.-R.	—	75/76	—	—	—	1	
633	- Herzberg, S.	—	82/83	—	—	—	1	
634	- Herzfeld, Ernst	—	92	—	—	—	1	
635	- Herzfeld, Eugen	—	99	—	—	—	1	
636	- Herzfeld, G.	—	72/73	—	—	—	1	
637	- Herzfeld, Jos. I.	—	93	—	—	—	1	
638	- Herzfeld, Jos. II.	—	89	—	—	—	1	
639	- Herzfeld, Jul.	—	98	—	—	—	1	
640	- Herzog, L.	—	97	—	—	—	1	
641	- Hesse, Geh. San.-R.	1	—	—	—	67	—	
642	- Hess	—	90	—	91	—	—	
643	- Hesselbarth, G. (Charlottenburg)	—	88	—	—	—	1	
644	- Heubner, O., Geh. Med.-R., a. o. Prof., Director der Klinik für Kinderkrankh.	—	94	—	—	—	1	Vorsitz. der Proj. C. von 1899 an.
645	- Heyder	—	75	—	—	82	—	
646	- Heyer	—	61	—	63	—	—	
647	- Heyl, E.	—	88	—	—	—	1	
648	- Heymann, E., Geh. San.-R.	1	—	87	—	—	—	
649	- Heymann, Felix	—	97	—	—	—	1	
650	- Heymann, H.	—	76/77	—	—		1	
651	- Heymann, Hugo	—	95	—	—	—	1	
652	- Heymann, P., Prof.	—	78	—	—	—	1	
653	- Heyne	—	81	—	—	85	—	
654	- Hildebrandt	—	82/83	—	84	—	—	
655	- Hiller, Stabsarzt	—	75	—	83	—	—	
656	- Hirsch, A., Geh. Med.-R., a. o. Prof.	—	63/64	94	—	—	—	Bibliothekar 1865 bis 1870.
657	- Hirsch, H., San.-R.	—	78/79	—	—	—	1	
658	- Hirsch, Karl (Charlottenburg)	—	96	—	—		1	
659	- Hirsch, L., Geh. San.-R. (Charlottenburg)	1	—	98	—	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
660	Dr. Hirsch, Ludw. (Schöneberg)	—	99	—	—	—	1	
661	- Hirsch, Max	—	94	—	—	98	—	
662	- Hirsch, M.	1	—	—	—	70	—	
663	- Hirsch, S.	—	92	—	—	—	1	
664	- Hirschberg, G.	—	93	—	—	—	1	
665	- Hirschberg, Heinrich	—	96	—	—	—	1	
666	- Hirschberg, J., Geh. Med.-R., a. o. Prof.	—	67/68	—	—	—	1	A. C. von 1881 ab.
667	- Hirschberg, Leop.	—	95	—	—	—	1	
668	- Hirschel, B.	—	96	—	—	—	1	
669	- Hirschfeld, A.	—	93	—	—	—	1	
670	- Hirschfeld, Berthold	—	98	—	—	—	1	
671	- Hirschfeld, J., San.-R.	—	68/69	—	—	—	1	
672	- Hirschfeld, Ernst, Ober-Stabsarzt	—	87	—	—	97	—	
673	- Hirschfeld, Fel., Priv.-D.	—	95	—	—	—	1	
674	- Hirschfeld, Hans	—	98	—	—	—	1	
675	- Hirschfeld, Max (Schöneberg)	—	96	—	—	—	1	
676	- Hirschlaff, W.	—	99	—	—	—	1	
677	- Hitzig, Priv.-D.	—	65	—	74/75	—	—	
678	- Hoefer	1	—	65	—	—	—	
679	- Höltzke	—	85	—	95	—	—	
680	- Hoffmann	—	67	—	—	74	—	
681	- Hoffmann. A., San.-R.	—	92	—	—	—	1	
682	- Hoffmann, A.	—	79/80	—	—	83	—	
683	- Hoffmann, Const., Geh. San.-R.	—	61	64	—	—	—	
684	- Hoffmann, F. A.	—	71/72	—	74	—	—	
685	- Hoffmann, G.	1	—	—	61/62	—	—	
686	- Hoffmann, F.W., Geh. Hofrath und Geh. San.-R.	—	71/72	—	—	—	1	
687	- Hoffmann, L., San.-R.	—	78	—	—	—	1	
688	- Hoffmann (Trebbin)	—	76/77	—	—	84	—	
689	- Hofmeier, Geh. S.-R.	1	—	90	—	—	—	A. C. 1860—70.

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
690	Dr. Hofmeier, Joh., San.-R., dir. Arzt d. inneren Abtheilung des Elisabeth-Krankenhauses	—	86	—	—	—	1	
691	- Holland, H.	—	96	—	—	—	1	
692	- Holländer	—	65/66	—	72/73	—	—	
693	- Holländer, E.	—	92	—	—	—	1	
694	- Holdheim, W. (Davos-Dorf)	—	96	—	—	—	1	
695	- Hollstein, Geh. San.-R.	1	—	—	—	81	—	
696	- Hollstein, Carl	—	87	—	—	—	1	
697	- Holthoff, Geh. San.-R.	1	—	67	—	-	—	A. C. 1860—67.
698	- Holz, B.	—	77	—	—	—	1	
699	- Holzmann	—	87	—	98	-	-	
700	- Hopp, A.	—	89	—	—	—	1	
701	- Hoppe, Prof.	1	—	—	61	—	—	
702	- Horn, San.-R. (Charlottenburg)	—	74	—	—	85	—	
703	- Horstmann, C., o. ö. Prof., Priv.-D.	—	74/75	—	—	-	1	Bibl.-C. von 1894 ab.
704	- Horwitz, H.	—	94	—	—	-	1	
705	- Housselle, Geh. Med.-R.	1	—	—	—	62/63	—	
706	- Hünke	1	—	—	—	62	—	
707	- Hurwitz, R.	—	97	—	—	—	1	
708	- Hüter, Priv.-D.	—	64/65	—	67	—	—	
709	- Jacob, H.	—	85	—	—	-	1	
710	- Jacobi, Herm.	—	87	—	—	-	1	
711	- Jacobsohn, H.	—	71/72	75	—	—	—	
712	- Jacobsohn, H.	—	99	—	—	—	1	
713	- Jacobsohn, J.	—	73/74	91	—	—	—	
714	- Jacobsohn, Jul.	—	97	—	—	—	1	
715	- Jacobsohn, Leo	—	89	—	99	—	—	
716	- Jacobsohn, L.	—	90	—	—	—	1	
717	- Jacobsohn, Max	—	96	—	98	—	—	
718	- Jacobsohn, Paul	—	95	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
719	Dr. Jacobson, a. o. Prof., dirig. Arzt im jüd. Krankenhause	—	73/74	90	—	—	—	
720	- Jacobson, John	—	93	—	—	—	1	
721	- Jacobson, L., Prof.	—	77/78	—	—	—	1	
722	- Jacoby, Adolph	—	96	—	—	—	1	
723	- Jacoby, C.	—	91	—	—	—	1	
724	- Jacoby, Jul. (Charlottenburg)	—	92	—	—	—	1	
725	- Jacoby, Martin	—	97	—	—	—	1	
726	- Jacoby, M. (Friedrichshagen)	—	94	—	—	—	1	
727	- Jacoby, R.	—	88	—	—	—	1	
728	- Jacoby, Sam.	—	99	—	—	—	1	
729	- Jacoby, Siegfr.	—	98	—	—	—	1	
730	- Jacusiel, J.	—	74/75	—	—	—	1	
731	- Jaenicke, O.	—	99	—	99	—	—	
732	- Jaffée	—	64/65	—	64/65	—	—	
733	- Janicke, H., San.-R.	—	86	—	—	—	1	
734	- Jansen, A., Priv.-D.	—	91	—	—	—	1	
735	- Japha, A.	—	99	—	—	—	1	
736	- Jaquet, M., Geh. San.-R.	—	71	—	—	—	1	
737	- Jarislowsky, M.		74/75	—	—	—	1	
738	- Jaschkowitz, E., Geh. San.-R.	1		—	—	—	1	
739	- Jastrowitz, M., San.-R.		81	—	—	—	1	A. C. von 1899 an.
740	- Ideler	1	—	61	—	—	—	
741	- Jensen, Dir. d. Irren-Anstalt Dalldorf	—	85	—	—	90	—	
742	- Igel, S.	—	77/78	—	—	—	1	
743	- Ihlder (Marienfelde)	—	73	—	—	94	—	
744	- Illers, R.		92	—	—	—	1	
745	- Immelmann, M.	—	97	—	—	—	1	
746	- Immerwahr, R.	—	89	—	—	—	1	
747	- Joachim, H.	—	88	—	—	—	1	
748	- Joachimsthal, G., Priv.-D.	—	88	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
749	Dr. Joel, San.-R.	1	—	62	—		—	
750	- Johannsen	—	90	—	91	—	—	
751	- Jolly, Fr., Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Director der Klinik für psychische und Nervenkrankheiten	—	90	—	—	—	1	Ausschuss von 1893 ab.
752	- Jonas, Stabsarzt	—	72	—	—	89	—	
753	- Jonas	1	—	—	—	67	—	
754	- Joseph	—	77/78	—	79	—	—	
755	- Joseph, J.	—	94	—	—	—	1	
756	- Joseph, L.	—	87	—	—	—	1	
757	- Joseph, M.	—	89	—	—	—	1	
758	- Isaac, H.	—	86	—	—	—	1	
759	- Isaac, Rudolf	—	96	—	—	—	1	
760	- Israel, Berthold	—	83/84	—	—	84/85	—	
761	- Israel, J., Prof., dir. Arzt am jüd. Krankenhause	—	72/73	—	—	—	1	A. C. 1891—98. Schriftführer 1899 an.
762	- Israel, O., a. o. Prof., Assistent am Pathol. Institut (Charlottenburg)	—	79/80	—	—	—	1	
763	- Juda, J.	—	95	—	—	—	1	
764	- Jürgens, R. J., Custos am Patholog. Institut	—	75/76	—	—	—	1	
765	- Jung, Geh. San.-R.	1	—	—	—	64/65	—	
766	- Jung, A., San.-R.	—	74	—	—	—	1	
767	- Junius, P. (Dalldorf)	—	97	—	—	—	1	
768	- Jutrosinski, R.	—	95	—	—	—	1	
769	- Kaehler, Ernst, San.-R. (Charlottenburg)	—	92	—	—	—	1	A. C. von 1899 ab.
770	- Kästner	1	—	—	74/75	—	—	
771	- Kaiser, M., San.-R.	—	76/77	—	—	—	1	
772	- Kaiserling, C., Ass. am Path. Institut	—	95	—	—	—	1	Proj. C. von 1899 ab.

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Auf-ge-nom-men.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden ver-zogen.	Ausgeschieden ander-weitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
773	Dr. Kalischer, A.	—	61	93	—	—	—	
774	- Kalischer, E., Geh. San.-R.	1	—	—	—	—	1	
775	- Kalischer, G.	—	79	98	—	—	—	A. C. von 1893—98.
776	- Kalischer, Martin	—	85	—	—	—	1	
777	- Kalischer, O.	—	93	—	—	—	1	
778	- Kalischer, Siegfr.	—	90	—	—	—	1	
779	- Kaminer, S.	—	98	—	—	—	1	
780	- Kanitz, F.	—	91	—	—	—	1	
781	- Kann, A.	—	98	—	—	—	1	
782	- Kannenberg, St.-A.	—	78	—	79/80	—	—	
783	- Karewski, F.	—	82/83	—	—	—	1	
784	- Karger, M.	—	96	—	—	—	1	
785	- Karow, G., San.-R.	—	78	—	—	—	1	
786	- Karpinski, Stabsarzt	—	73/74	—	80	—	—	
787	- Karsten	—	83/84	—	84	—	—	
788	- Kastan, J.	—	79/80	—	—	—	1	
789	- Katz, L., Priv.-D.	—	75	—	—	—	1	
790	- Katz, Otto	—	96	—	—	99	—	
791	- Katzenstein, J.	—	91	—	—	—	1	
792	- Katzenstein, M.	—	99	—	—	—	1	
793	- Kaufmann, J.		89	—	96	—	—	
794	- Kauffmann, Geh. San.-R.	1	—	94	—	—	—	
795	- Kauffmann, S.	—	97	—	—	—	1	
796	- Kayser, A.	—	94	—	—	—	1	
797	- Kayserling, A.	—	99	—	—	—	1	
798	- Keller, K.	—	92	—	—	—	1	
799	- Keller, Paul	—	97	—	—	—	1	
800	- Kessler, W., Geh. San.-R.	1	—	—	—	—	1	
801	- Kiefer, F. (Mannheim)	—	95	—	—	—	1	
802	- Kiesel	—	75	79	—	—	—	
803	- Kindler, Ed.	—	99	—	—	—	1	
804	- Kirchhoff, E.	—	87	—	—	—	1	
805	- Kirchner, M., Geh. Med.-R., Prof. (Steglitz)	—	99	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
806	Dr. Kirsch, E., Oberarzt (Stuttgart)	—	94	—	—	—	1	
807	- Kirschner, Th.	—	89	—	—	—	1	
808	- Kirstein, San.-R.	1	—	96	—	—	—	
809	- Kirstein, Alfr.	—	87	—	—	—	1	
810	- Klaatsch, Geh. San-R.	1	—	85	—	—	—	
811	- Klaproth	—	61	—	—	72	—	
812	- Klebs	—	62	—	65	—	—	
813	- Klein, Geh. San.-R.	1	—	96	—	—	—	Kassenf. von 1860 bis 1887. A. C. von 1889—96.
814	- Klein, Rich.	—	81	—	—	—	1	
815	- Kleist, H., Ober-Stabsarzt a. D.	—	90	—	—	—	1	
816	- Klemperer, G., Prof.	—	87	—	—	—	1	
817	- Klockmann	—	79/80	98	—	—	—	
818	- Klopstock, M.	—	95	—	—	—	1	
819	- Klotz	—	83/84	98	—	—	—	
820	- Knorr, R.	—	97	—	—	—	1	
821	- Koblanck, A., Priv.-D.	—	94	—	—	—	1	
822	- Koch, Franz	—	95	—	98	—	—	
823	- Koch, M.	—	99	—	—	—	1	
824	- Koch, R.	—	67	—	—	76/77	—	
825	- Koch, W.	—	73	—	79	—	—	
826	- Koebner, Albert	—	95	—	—	—	1	
827	- Köbner, H., Prof., Geh. Med.-R.	—	77/78	—	—	—	1	
828	- Köhler, A., Prof., Ober-Stabsarzt	—	85	—	—	—	1	
829	- Köhler, J.	—	85	—	—	—	1	
830	- König, Franz, Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Director der chirurg. Klinik im Charité-Krankenhause	—	95	—	—	—	1	Ausschuss von 1897 ab.
831	- König, Fritz, Priv.-D.	—	96	—	—	—	1	Proj. C. von 1899 ab.
832	- König, W., Oberarzt (Dalldorf)	—	93	—	—	—	1	
833	- König, San.-R.	1	—	70	—	—	—	
834	- Königsdorff, K.	—	92	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
835	Dr. Köppel, P., San.-R.	—	78	—	—	—	1	
836	- Köppen, M., Prof.	—	92	—	—	—	1	
837	- Körte, W., Prof., Dir. d. chirurg. Abtheilg. d. städt. Krankenh. am Urban	—	78	—	—	—	1	Schriftf. 1891—92.
838	- Kohn, Hans	—	95	—	—	—	1	
839	- Kohnstamm, L.	—	96	—	—	—	1	
840	- Kollwitz, K.	—	91	—	—	—	1	
841	- Kollm, H., Bez.-Phys.	—	89	—	—	—	1	
842	- Koner	—	90	99	—	—		
843	- Korn, A.	—	82	—	—	—	1	
844	- Korn, M., San.-R.	—	83	—	—	—	1	
845	- Kornfeld	1	—	69	—	—	—	
846	- Kortum, F., Oberarzt (Lichtenberg)	—	95	—	—	—	1	
847	- Kossel, Priv.-D.		83/84	—	95	—	—	
848	- Kossel, H., Prof.	—	90	—	—	—	1	
849	- Kossmann, R., Prof.	—	94	—	—	—	1	
850	- Kottmann	—	88	—	94	—	—	
851	- Krakauer	—	83	91	—	—	—	
852	- Kramm, W.	—	97	—	—	—	1	
853	- Kraus, F.	—	98	—	—	—	1	
854	- Krause, San.-R.	—	61	—	—	67	—	
855	- Krause, Fedor	—	80	—	82	—	—	
856	- Krause, H., Prof.	—	76	—	—	—	1	
857	- Krause, Joh.	—	91	—	—	—	1	
858	- Kremnitz	—	70	—	75	—	—	
859	- Kretschmer	—	72	98	—	—	—	
860	- Krey	—	94	—	95	—	—	
861	- Kriebel	1	—	—	—	63	—	
862	- Kriege	—	90		—	91	—	
863	- Krieger, Geh. Med.-R.	1	—	70	—	—	—	
864	- Kristeller, S., Geh. San.-R. u. Priv.-D.	1	—	—	-	—	1	
865	- Krönig, G., Prof.	-	85	—	—	—	1	
866	- Krönlein, Prof.	—	74/75	—	81	—	—	
867	- Kron, H.	—	78	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
868	Dr. Kronecker, Fr.	—	88	—	—	—	1	
869	- Kroner, M., San.-R.	—	70	—	—	—	1	
870	- Kronthal, Karl	—	89	—	—	—	1	
871	- Kronthal, P.	—	87	—	—	—	1	
872	- Krüche	—	86	—	87	—	—	
873	- Krüger	—	76	98	—	—	—	
874	- Kühne, Prof.	—	65/66	—	67/68	—	—	
875	- Kühne	—	74	—	—	95	—	
876	- Küster, C.	—	67/68	—	—	96	—	
877	- Küster, E., o. ö. Prof., Geh. Med.-R. (Marburg)	—	66/67	—	—	—	1	Schriftf. v. 1874–90.
878	- Kumagawa	—	86	—	89	—	—	
879	- Kunz	—	74	—	76	—	—	
880	- Kuthe, E.	—	88	—	—	—	1	
881	- Kutner, Rob.	—	93	—	—	—	1	
882	- Kuttner, A.	—	87	—	—	—	1	
883	- Kuttner, Leop.	—	93	—	—	—	1	
884	- Kuznizky	—	82	—	—	82/83	—	
885	- Lachmann, A.	—	86	—	—	—	1	
886	- Lachmanski, K.	—	99	—	—	—	1	
887	- Laehr, Hans, Director (Zehlendorf)	—	87	—	—	—	1	
888	- Laehr, M., Priv.-D.	—	93	—	—	—	1	
889	- Lamz, P.	—	86	—	—	—	1	
890	- Landau, L., Prof., Priv.-D.	—	76/77	—	—	—	1	Geschäftsführer von 1894 ab. A. C. von 1890–93. Bibl.-C. von 1894 ab.
891	- Landau, Th.	—	87	—	—	—	1	
892	- Landecker, B.	—	99	—	—	—	1	
893	- Landgraf, W., Ober-Stabsarzt	—	89	—	—	—	1	
894	- Landsberg, G.	—	82	—	—	—	1	
895	- Landsberg, M.	—	74/75	—	78	—	—	
896	- Landsberg, S. (Landeck)	—	91	—	—	—	1	
897	- Landsberger, J.	—	90	—	—	—	1	
898	- Lange, Leop.	—	79	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
899	Dr. Lange, Max	—	71/72	—	74	—	—	
900	- Langenbuch, C., Prof., Geh. San.-R., dir. Arzt des Lazarus-Krankenhauses	—	72/73	—	—	—	1	
901	- Langer, E.	—	83/84	—	—	—	1	
902	- Langerhans, P.	1	—	—	—	—	1	
903	- Langerhans, Rich.	—	84/85	—	90	—	—	
904	- Langerhans, Rob., Prof., Priv.-D., Ass. am Krankenh. Moabit.	—	87	—	—	—	1	
905	- Langgaard, A., Prof.	—	82/83	—		—	1	
906	- Langner, O.	—	87	—	—	—	1	
907	- Langreuter (Dalldorf)	—	82	—	84	—	—	
908	- Lantzsch, A., San.-R.	—	74	99	—	—	—	
909	- Lasch, J.	—	71/72	—	—	—	1	
910	- Laser, J.	—	86	—	87	—	—	
911	- Laser, J.	—	88	—	—	—	1	
912	- Lasker, M.	—	74	—	—	—	1	
913	- Lassar, O., Prof., Priv.-D.	—	78/79	—	—	—	1	
914	- Lassar	—	73	—	—	73/74	—	
915	- Laudien	—	77	—	81	—	—	
916	- Lazarus, A. (Charlottenburg)	—	94	—	—	—	1	
917	- Lazarus, Julian	—	96	—	—	—	1	
918	- Lazarus, J., San.-R., dir. Arzt am jüd. Krankenhause	—	74/75	—	—	—	1	
919	- Lebegott, W.	—	87	—	—	—	1	
920	- Leber, Priv.-D.	—	67	—	70/71	—	—	
921	- Lebius	1	—	63	—	—	—	
922	- Ledermann, R.	—	91	—	—	—	1	
923	- Lefson	—	78/79	85	—	—	—	
924	- Legahn, A.	—	99	—	—	—	1	
925	- Lehfeld, Geh. San.-R.	1	—	91	—	—	—	
926	- Lehfeldt, Eugen I.	—	87	—	—	—	1	
927	- Lehfeldt, Eugen II.	—	94	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
928	Dr. Lehmann	—	83/84	—	—	87	—	
929	- Lehmann, F.	—	92	—	—	—	1	
930	- Lehmann, H.	—	89	—	—	—	1	
931	- Lehmann, Jul.	—	92	—	—	—	1	
932	- Lehmann, V. (Schlachtensee)	—	91	—	—	—	1	
933	- Lehmus	—	69/70	—	71	—	—	
934	- Lehnerdt, O., Geh.S.-R.	—	65/66	—	—	—	1	
935	- Lehwess	1	—	—	61	—	—	
936	- Leichtentritt, H.	—	96	—	—	—	1	
937	- Leichtentritt, M.	—	89	—	—	—	1	
938	- Leistikow, Stabsarzt	—	81	—	82	—	—	
939	- Lemberg	—	96	—	—	98	—	
940	- Lembke, W.	—	92	—	97	—	—	
941	- Lemke	—	78	—	—	82/83	—	
942	- Lender, San.-R.	—	67	88	—	—	—	
943	- Lennhoff, R.	—	94	—	—	—	1	
944	- Leo	—	83/84	—	90	—	—	
945	- Leppmann, A., San.-R., Bez.-Phys.	—	89	—	—	—	1	
946	- Lesse, W.	—	97	—	—	—	1	
947	- Lesser, C.	—	81	—	—	95	—	
948	- Lesser, E., Prof., Dir. der Klinik für syphil. Krankheiten.	—	96	—	—	—	1	
949	- Lesser, E.	—	77/78	—	79	—	—	
950	- Leszczynski	—	90	—	—	97	—	
951	- Leubuscher, Prof.	1	—	61	—	—	—	
952	- Levin, Heinr.	—	97	—	—	—	1	
953	- Levin, Hugo (Charlottenburg)	—	92	—	—	—	1	
954	- Levin, Jul.	—	90	—	95	—	—	
955	- Levinsohn, G.	—	96	—	—	—	1	
956	- Levinstein, Geh. San.-R. (Schöneberg)	—	63/64	82	—	—	—	
957	- Levinstein, Walther	—	98	—	—	—	1	
958	- Levy, A. Magnus, (Strassburg i. Els.)	—	90	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Auf-genom-men.	Ausgeschieden durch Tod.	ver-zogen.	ander-weitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
959	Dr. Levy-Dorn, M.	—	91	—	—	—	1	
960	- Levy, Heinrich	—	96	—	—	—	1	
961	- Levy, Ludw.	—	88	94	—	—	—	
962	- Levy, Max I.	—	90	—	—	—	1	
963	- Levy, M.	—	91	—	93	—	—	
964	- Levy, Max II. (Charlottenburg)	—	99	—	—	—	1	
965	- Levy, Sebast.	—	83	—	—	—	1	
966	- Levy, S.	—	95	—	—	—	1	
967	- Levy	—	77/78	—	—	79/80	—	
968	- Levy, William	—	85	—	—	—	1	
969	- Levy, Willy	—	99	—	—	—	1	
970	- Lewandowski, Alfr.	—	91	—	—	—	1	
971	- Lewandowsky, H., San.-R.	—	67/68	—	—	—	1	A. C. von 1898 ab.
972	- Lewin, Arth.	—	93	—	—	—	1	
973	- Lewin, G., Geh. Med.-R., a. o. Prof., dir. Arzt der Charité	1	—	96	—	—	—	A. C. 1896.
974	- Lewin, Ignaz	—	93	—	—	98	—	
975	- Lewin, Jul.	—	96	—	—	—	1	
976	- Lewin, L., Geh. San.-R., Stadtphys.	—	84	94	—	—	—	
977	- Lewin, L., Prof., Priv.-D.	—	79/80	—	—	—	1	
978	- Lewin, O.	—	89	—	—	—	1	
979	- Lewin, W.	—	74	—	—	—	1	
980	- Lewinsky, Priv.-D.	—	74	—	—	97	—	
981	- Lewinsohn, Leo	—	94	—	—	—	1	
982	- Lewinstein, J.	—	90	—	91	—	—	
983	- Lewisson	—	69/70	75	—	—	—	
984	- Lewy, Benno	—	89	—	—	—	1	
985	- Lewy, H., San.-R.	—	72/73	—	—	—	1	
986	- Lex, Stabsarzt	—	67/68	—	70	—	—	
987	- Lexer, E., Priv.-D.	—	92	—	—	—	1	
988	- Leyden, E. von, Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Dir. d. I. med. Klinik	1	—	—	—	—	1	A. C. 1877—80. Ausschuss v. 1887–[illegible]

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
989	Dr. Lichtenstein, E.	1	—	92	—	—	—	
990	- Lichtheim, San.-R.	—	85	—	—	89	—	
991	- Lickfett	—	76	—	85	—	—	
992	- Lieber, Geh. San.-R.	1	—	64	—	—	—	
993	- Liebermann, F. von	—	91	—	—	—	1	
994	- Liebert	—	61	—	—	80	—	
995	- Liebert	—	81	—	83	—	—	
996	- Liebert, Geh. San-R. (Charlottenburg)	—	75	91	—	—	—	
997	- Liebmann, Alb.	—	94	—	—	—	1	
998	- Liebrecht	—	89	—	90	—	—	
999	- Liebreich	1	—	—	62/63	—	—	
1000	- Liebreich, O., Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Dir. des pharmakol. Instituts	—	67	—	—	—	1	Schriftf. 1870—1872. Ausschuss von 1887 an.
1001	- Lilienfeld, A. (Lichterfelde)	—	89	—	—	—	1	
1002	- Lilienfeld, C. (Charlottenburg)	—	93	—	—	—	1	
1003	- Lilienfeld	—	83/84	—	90	—	—	
1004	- Lilienthal, J.	—	93	—	—	—	1	
1005	- Lilienthal, L.	—	99	—	—	—	1	
1006	- Liman, Geh. Med.-R., a. o. Prof.	1	—	91	—	—	—	
1007	- Lindemann, S.	—	95	—	—	—	1	
1008	- Lindemann	—	90	—	92	—	—	
1009	- Lindenheim, San.-R.	1	—	61	—	—	—	
1010	- Lindes	—	64/65	—	—	70/71	—	
1011	- Lindner	—	78	—	79	—	—	
1012	- Lindner, H., Med.-Rath, dir. Arzt der chirurg. Abtheil. des Augusta-Hospitals	—	90	—	—	—	1	
1013	- Lion	—	61	—	—	69	—	
1014	- Lipman-Wulf	—	99	—	—	—	1	
1015	- Lipmann	—	72	73	—	—	—	
1016	- Lipowski	—	99	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Auf-ge-nom-men.	Ausgeschieden durch Tod.	verzogen.	anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1017	Dr. Lippert, San.-Rath	1	—	76	—	—	—	
1018	- Lippmann, Th., San.-Rath	—	72	—	—	—	1	
1019	- Lissa, A., San.-Rath	—	76/77	—	—	—	1	A. C. von 1899 ab
1020	- Lissner, Max	—	98	—	—	—	1	
1021	- Lisso, H.	—	86	—	—	—	1	
1022	- Littauer, Jul.	—	95	—	—	—	1	
1023	- Litten, M., Prof., Priv.-D.	—	76/77	—	—	—	1	
1024	- Litthauer	—	62	—	67	—	—	
1025	- Litthauer, San.-Rath	—	92	95	—	—	—	
1026	- Litthauer, Max	—	94	—	—	—	1	
1027	- Loebinger	—	89	—	97	—	—	
1028	- Löhlein, Priv.-D.	—	72/73	—	88	—	—	
1029	- Löwe, Ludw.	—	74/75	—	79	—	—	
1030	- Löwe, W. (Calbe)	—	62	—	—	83	—	
1031	- Löwenherz	1	—	87	—	—	—	
1032	- Löwenmeyer, Ludw.	—	95	—	—	—	1	
1033	- Loewenmeyer, M.	—	87	—	—	—	1	
1034	- Löwenstein, A., Geh. San.-Rath	1	—	82	—	—	—	
1035	- Löwenstein, D.	—	65	95	—	—	—	
1036	- Löwenstein, J.	—	90	—	—	—	1	
1037	- Löwenthal, Geh. San.-Rath	1	—	—	—	65/66	—	
1038	- Löwenthal, San.-R.	1	—	86	—	—	—	
1039	- Löwenthal, Ed.	—	87	—	—	—	1	
1040	- Löwenthal, Heinrich	—	94	—	—	—	1	
1041	- Löwenthal, Hugo	—	82/83	—	—	—	1	
1042	- Löwenthal, Isr. (Lankwitz)	—	96	—	—	—	1	
1043	- Löwenthal, Jul.	—	88	—	—	—	1	
1044	- Löwenthal, Max	—	93	—	—	—	1	
1045	- Loewy, A., Priv.-D.	—	86	—	—	—	1	
1046	- Loewy, J.	—	98	—	—	—	1	
1047	- Loewy, M.	—	97	—	—	—	1	
1048	- Lohde, Geh. San.-R.	1	—	77	—	—	—	
1049	- Lohnstein, H.	—	89	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1050	Dr. Lorenz, R.	—	94	—	—	—	1	
1051	- Lubarsch, H.	—	88	—	92	—	—	
1052	- Lublinski, M., San.-Rath	—	67/68	87	—	—	—	
1053	- Lublinski, W.	—	78	—	—	—	1	
1054	- Lubowski, M.	—	89	—	—	—	1	
1055	- Lucae, A. Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Dir. der Ohrenklinik	—	64	—	—	—	1	
1056	- Lücke, Priv.-D.	1	—	—	65	—	—	
1057	- Lüdecke, G.	—	98	—	—	—	1	
1058	- Lüderitz, C.	—	85	—	—	—	1	
1059	- Lux, F. (Charlottenburg)	—	93	—	—	—	1	
1060	- Maas, O.	—	99	—	—	—	1	
1061	- Maass, Hugo	—	94	—	—	—	1	
1062	- Maass, K.	—	87	—	98	—	—	
1063	- Maass, W. (Schlachtensee)	—	96	—	—	—	1	
1064	- Mackenrodt, A.	—	92	—	—	—	1	
1065	- Mainzer, M.	—	95	—	—	—	1	
1066	- Manasse, L.	—	96	—	—	—	1	
1067	- Manasse, Paul	—	99	—	—	—	1	
1068	- Manasse, W.	—	87	—	—	—	1	
1069	- Mahrholtz	—	87	92	—	—	—	
1070	- Manché, Ph.	—	84	—	—	—	1	
1071	- Mandowski	—	93	—	95	—	—	
1072	- Manke, Oscar	—	86	—	86	—	—	
1073	- Mankiewicz, O.	—	90	—	—	—	1	
1074	- Mannheim P.	—	85	—	—	—	1	
1075	- Mannkopf	—	61	—	63	—	—	
1076	- Marcus, M. San.-Rath	—	69	—	—	—	1	
1077	- Marcus, S., (Pyrmont)	—	75	—	96	—	—	Ausgeschieden von 1886—94.
1078	- Marcuse	—	61	—	—	67	—	
1079	- Marcuse, Alfr.	—	91	—	—	—	1	
1080	- Marcuse, Bernhard	—	99	—	—	—	1	
1081	- Marcuse, Bruno	—	97	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen
1082	Dr. Marcuse, Leop.	—	80/81	—	—	—	1	
1083	- Marcuse, Louis, San.-Rath	—	71/72	—	—	—	1	
1084	- Marcuse, M., Geh. San.-Rath	—	78	—	—	—	1	
1085	- Marcuse, Paul	—	87	—	—	—	1	
1086	- Marcuse, S. Geh. San.-Rath	—	68/69	—	—	—	1	
1087	- Marcuse, W.	—	94	—	—	—	1	
1088	- Maren, E., (Grunewald)	—	85	—	—	—	1	
1089	- Maretzki, L., San.-R.	—	72	—	—	—	1	
1090	- Marggraff	1	—	—	—	66/67	—	
1091	- Margoniner, J.	—	86	—	—	—	1	
1092	- Markwaldt	—	75/76	—	80	—	—	
1093	- Marquardt, R., San.-Rath	—	85	—	—	—	1	
1094	- Martin, Geh. Med.-R., Prof.	1	—	75	—	—	—	
1095	- Martin, A., Professor, Priv.-D. (Greifswald)	—	73	—	—	—	1	
1096	- Martin, C.	—	66/67	—	68/69	—	—	
1097	- Martini, F.	—	82/83	—	—	—	1	
1098	- Maschke, Erich	—	99	—	—	—	1	
1099	- Massenbach, Ed. v., Geh. Med.-Rath	—	94	—	—	—	1	
1100	- Massmann	—	78	—	—	79	—	
1101	- Massmann, F. Staatsrath	—	88	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1895—96.
1102	- Matzdorf, E. (Bernau)	—	90	—	—	—	1	
1103	- Mauer, O.	—	85	—	—	99	—	
1104	- Mayer, C., Geh. San.-R.	1	—	68	—	—	—	
1105	- Mayer, Clem. E., Geh. San.-Rath	—	70	—	—	—	1	
1106	- Mayer, Jaques, Geh. San.-Rath	—	73	—	—	—	1	
1107	- Mayer, L., San.-Rath, Priv.-Doc.	1	—	88	—	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1108	Dr. Mayer, Max	—	96	—	—	—	1	
1109	- Mayer, Th.	—	96	—	—	—	1	Proj. C. von 1899 ab.
1110	- Meckertschiantz	—	72/73	—	73/74	—	—	
1111	- Meilitz, R.,	—	65	—	—	—	1	
1112	- Meissner, P.	—	94	—	—	—	1	Proj. C. von 1899 ab.
1113	- Memelsdorf	—	83/84	—	93	—	—	
1114	- Mendel, A.	—	65/66	71	—	—	—	
1115	- Mendel, E., a. o. Prof.	—	63/64	—	—	—	1	Ausschuss von 1887 bis 1893. A. C. von 1882—93. Schriftführer von 1894 ab.
1116	- Mendel, F. (Pankow)	—	99	—	—	—	1	
1117	- Mendelsohn, M., Professor	—	87	—	—	—	1	
1118	- Menke, W.	—	96	—	—	—	1	
1119	- Menzel, Karl, Kgl. Hofarzt (Charlottenburg)	—	92	—	—	—	1	
1120	- Mertsching, A.	—	94	—	—	—	1	
1121	- Merzbach, G.	—	99	—	—	—	1	
1122	- Metzenberg, A.	—	96	—	—	—	1	
1123	- Meyer, Albert	—	92	—	—	—	1	
1124	- Meyer, Alfr.	—	94	98	—	—	—	
1125	- Meyer, Arthur	—	96	—	—	—	1	
1126	- Meyer, Carl	1	—	—	67/68	—	—	
1127	- Meyer, Edmund, Priv.-Doc.	—	89	—	—	—	1	
1128	- Meyer, Felix, San.-R.	—	71/72	—	—	99	—	
1129	- Meyer, George	—	85	—	—	—	1	
1130	- Meyer, Gustav, Geh. San.-Rath	1	—	93	—	—	—	
1131	- Meyer, J.	—	60/61	—	—	68/69	—	
1132	- Meyer, Jul.	—	98	—	—	—	1	
1133	- Meyer, J. A., Brunnenarzt (Salzbrunn)	1	—	—	—	62/63	—	
1134	- Meyer, Jos., a. o. Prof., Dir. d. Univ.-Poliklin.	—	61	87	—	—	—	
1135	- Meyer, Jul., Geh. San.-Rath	1	—	96	—	—	—	
1136	- Meyer, Lothar	—	67/68	82	—	—	—	
1137	- Meyer, Martin	—	99	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1138	Dr. Meyer, Max, San.-R.	—	73	—	—	—	1	
1139	- Meyer, Moritz, Geh. San.-Rath	1	—	93	—	—	—	A. C. 1860—63 und von 1868—93.
1140	- Meyer, Paul	—	85	—	—	—	1	
1141	- Meyer, Robert	—	96	—	—	—	1	
1142	- Meyerhoff	—	71/72	88	—	—	—	
1143	- Michael	—	74	—	74/75	—	—	
1144	- Michaelis, A.	—	75	—	—	—	1	
1145	- Michaelis, E., San.-R.	1	—	—	—	89	—	
1146	- Michelet	—	65	—	—	67/68	—	
1147	- Michelet, Ch.	—	82/83	—	—	—	1	
1148	- Michels	1	—	—	62	—	—	
1149	- Miessner, G.	—	86	—	—	—	1	
1150	- Milchner, R.	—	96	—	—	—	1	
1151	- Mitscherlich, Priv.-D.	1	—	—	—	81	—	
1152	- Mittenzweig, G., Gerichtlicher Stadt-Phys., Sanitätsrath (Steglitz)	—	75	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1877—86.
1153	- Mittenzweig	-	88	—	—	94	—	
1154	- Model, Rich.	—	99	—	—	—	1	
1155	- Möbius	—	90	—	—	91	—	
1156	- Moeli, K., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Director der städt. Irrenanstalt in Lichtenberg.	—	80/81	—	—	—	1	
1157	- Moll, A.	—	87	—	—	94	—	
1158	- Moll, Alfred	-	96	—	—	—	1	
1159	- Möller, P.	—	99	—	—	—	1	
1160	- Mommsen, E.	—	94	—	—	—	1	
1161	- Morgenroth, J.	—	98	—	—	—	1	
1162	- Morian	—	86	—	87	—	—	
1163	- Morris	—	83/84	—	83/84		—	
1164	- Mosberg, P.	—	87	—	—	97	—	
1165	- Moses, S., San.-Rath	—	67/68	—	—	—	1	
1166	- Mosse, M.	—	97	—	—	—	1	
1167	- Moszkowski, M.	—	99	—	—	—	1	

Laufende No.		Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1168	Dr.	Mudrowsky	—	75/76	—	83	—	—	
1169	-	Mühsam, E.	—	64	92	—	—	—	
1170	-	Mühsam, Jos.	—	78/79	—	—	—	1	
1171	-	Mühsam, R.	—	97	—	—	—	1	
1172	-	Mühsam, W.	—	99	—	—	—	1	
1173	-	Müller, A., Prof.	1	—	—	61	—	—	
1174	-	Müller, Bernh.	—	98	—	—	—	1	
1175	-	Müller, Erich	—	95	—	—	—	1	
1176	-	Müller, Fried.	—	86	—	89	—	—	
1177	-	Müller, G.	—	85	—	—	—	1	
1178	-	Müller, H.	—	80	—	—	—	1	
1179	-	Müller	—	68/69	—	—	69/70	—	
1180	-	Müller, Jacob	—	94	—	—	—	1	
1181	-	Müller, Max	—	86	—	—	—	1	
1182	-	Müller, Max	—	88	92	—	—	—	
1183	-	Müllerheim, B.	—	96	—	—	—	1	
1184	-	Müllerheim, Rob.	—	97	—	—	—	1	
1185	-	Münscher	—	85	93	—	—	—	
1186	-	Mugdan, O.	—	86	—	—	—	1	
1187	-	Munk	1	—	—	—	65	—	
1188	-	Munk, J., Prof., Pr.-D.	—	83/84	—	—	—	1	
1189	-	Munter, D.	—	90	—	—	—	1	
1190	-	Munter, S.	—	86	—	—	—	1	
1191	-	Musehold, A., Stabsarzt a. D.	—	89	—	—	—	1	
1192	-	Nagel, Geh. San.-R.	—	61	—	—	67	—	
1193	-	Nagel	1	—	—	—	67	—	
1194	-	Nagel, W., a. o. Prof.	—	90	—	—	—	1	
1195	-	Nasse, Prof.	—	87	98	—	—	—	
1196	-	Nast, Ph.	—	96	—	—	—	1	
1197	-	Nathan, A.	—	88	—	—	—	1	
1198	-	Nathan, H. (Charlottenburg)	—	99	—	—	—	1	
1199	-	Nathanson, Arn.	—	98	—	—	—	1	
1200	-	Nathanson	—	67/68	92	—	—	—	
1201	-	Nathanson, M.	—	95	—	—	—	1	
1202	-	Naunyn	—	67	—	69	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1203	Dr. Negenborn, Ob.-St.-A.	1	—	—	63	—	—	
1204	- Nehse	—	74	—	75	—	—	
1205	- Neisser, Ad., San.-R.	—	97	—	—	—	1	
1206	- Neisser, Alfr.	-	88	—	—	—	1	
1207	- Neisser, Paul	—	90	—	91	—	—	
1208	- Neithardt	1	—	—	66/67	—	—	
1209	- Netter, H.	—	97	—	—	—	1	
1210	- Neuhaus, L.	—	97	—	—	—	1	
1211	- Neuhauss, R.	—	86	—	—	—	1	Proj. C. von 1899 ab.
1212	- Neumann, Alfr. I.	—	93	—	—	—	1	
1213	- Neumann, Alfr. II.	—	99	—	—	—	1	
1214	- Neumann, A. C.	—	61	—	—	64	—	
1215	- Neumann, Herm. (Potsdam)	—	99	—	—	—	1	
1216	- Neumann, Hugo I, Priv.-D.	—	83/84	—	—	—	1	
1217	- Neumann, Hugo II.	—	97	—	—	—	1	
1218	- Neumann, S., San.-R.	1	—	—	—	—	1	
1219	- Neumann, W., San.-R.	—	61	—	—	65/66	—	
1220	- Neumann, W.	—	92	—	94	—	—	
1221	- Niedt	1	—	82	—	—	—	
1222	- Nieter, A., Ober-Stabsarzt a. D.	—	90	—	—	—	1	
1223	- Nitschmann, R.	—	90	—	—	—	1	
1224	- Nitze, M., Priv.-D.	—	80	—	—	—	1	
1225	- von Noorden, Priv.-D.	—	89	—	94	—	—	
1226	- Obermeier	—	71/72	73	—	—	—	
1227	- Oberwarth, E.	—	98	—	—	—	1	
1228	- Obuch, A.	—	99	—	—	—	1	
1229	- Oestreich, Geh. San.-R.	—	61	86	—	—	—	
1230	- Oestreich, Rich., Priv.-D., Assist. am Patholog. Institut	—	91	—	—	—	1	
1231	- Oestreicher, Carl (Nieder-Schönhausen)	—	92	—	—	—	1	
1232	- Oestreicher, J.	—	85	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1233	Dr. Ohrtmann, Geh. S.-R.	1	—	65	—	—	—	
1234	- Ohrtmann, W., Geh. San.-R.	1	—	99	—	—	—	
1235	- Oldendorff, San.-R.	—	61	96	—	—	—	
1236	- Oliven, A.	—	90	—	—	—	1	
1237	- Oliven, Max (Lankwitz)	—	93	—	—	—	1	
1238	- Ollendorff	—	69	89	—	—	—	
1239	- Olshausen, R., Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Direct. d. klinischen Instituts für Frauenkrankheiten und Geburtshülfe	—	87	—	—	—	1	
1240	- Oltendorf, C.	—	98	—	—	—	1	
1241	- Opfer, F.	—	94	—	—	—	1	
1242	- Oppenheim, Alex	—	90	—	—	—	1	
1243	- Oppenheim, A.	—	92	—	94	—	—	
1244	- Oppenheim, H., Prof.	—	85	—	—	—	1	
1245	- Oppenheim, S., San.-R.	—	63/64	98	—	—	—	
1246	- Oppenheimer	—	87	—	—	96	—	
1247	- Orgler	—	86	92	—	—	—	
1248	- Orth	—	73/74	—	78	—	—	
1249	- Orthmann, E.	—	95	—	—	—	1	
1250	- Ostermann, E.	—	88	—	—	—	1	
1251	- Ostrodzki, E.	—	89	—	—	—	1	
1252	- Oswald, San.-R.	1	—	—	—	65	—	
1253	- Oswalt	—	85	—	90	—	—	
1254	- Otten	—	91	—	94	—	—	
1255	- Otto, R., Oberarzt (Lichtenberg)	—	85	—	—	—	1	
1256	- Paalzow, F., San.-R.	—	73	—	—	—	1	
1257	- Paasch, Geh. San.-R.	1	—	82	—	—	—	
1258	- Paasch, R.	—	82	—	—	—	1	
1259	- Paetsch, Geh. San.-R.	1	—	66	—	—	—	
1260	- Paetsch, E.	1	—	66	—	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1261	Dr. Paetsch, J., Prof.	—	71/72	—	—	95	—	
1262	- Paetsch, W., Geh. San.-R.	—	62	—	—	—	1	
1263	- Pagel, J. L., Prof.	—	83	—	—	—	1	Bibl. C. von 1894 ab.
1264	- Pahlke, C., San.-R.	—	76/77	—	—	—	1	
1265	- Palm, J., San.-R.	—	77/78	—	—	—	1	
1266	- Pancritius, San.-R.	1	—	—	—	67	—	
1267	- Pape	—	85	—	90	-	—	
1268	- Pappenheim, E.	—	90	—	—	—	1	
1269	- Paprosch, R., San.-R.	—	74/75	—	—	—	1	
1270	- Pariser, K. (Homburg)	—	91	—	—	—	1	
1271	- Parow	—	64/65	—	73	—	—	
1272	- Paterna, M., San.-R.	—	88	—	—	96	—	
1273	- Patschkowski, E., San.-R.	—	83	—	—	·	1	
1274	- Paul, F.	—	88	—	—	—	1	
1275	- Pauly	—	84/85	—	—	85	—	
1276	- Peiffer	—	67/68	—	—	76/77	—	
1277	- Peikert, E., San.-R.	—	82	—	—	—	1	
1278	- Pelkmann, Geh. San.-R.	—	61	94	—	—	—	
1279	- Pelkmann, M.	—	88	—	—	—	1	
1280	- Peltesohn, E., San.-R.	—	68/69	—	—	—	1	
1281	- Peltesohn, Fel.	—	91	—	—	—	1	
1282	- Peltzer, Stabsarzt	—	74	—	—	79/80	—	
1283	- Peritz, G.	—	99	—	—	—	1	
1284	- Perl, L., San.-R., Priv.-D.	—	67/68	—	—	—	1	
1285	- Perles	—	91	—	94	—	—	
1286	- Pesch, Stabsarzt	1	—	—	74/75	—	—	
1287	- Peter, W.	—	92	—	94	—	—	
1288	- Peters, Prof.	1	—	—	—	71	—	
1289	- Peters, G., San.-R.	—	85	—	—	-	1	
1290	- Petersen, Bez.-Phys.	—	97	—	98	—	—	
1291	- Petri	—	86	—	—	90	—	
1292	- Petruschky, Oberarzt	—	95	-	97	—	—	
1293	- Petruschky	1	—	—	60/61	—	—	
1294	- Peyser, Alfr.	—	95	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1295	Dr. Peyser, S. (Charlottenburg)	—	83/84	—	—	—	1	
1296	- Pfeffer, San.-R. (Rüdersdorf)	—	81	87	—	—	—	
1297	- Pfeiffer, R., Prof.	—	96	—	99	—	—	
1298	- Pfleger, E. (Plötzensee)	—	81	—	—	—	1	
1299	- Philip, Paul	—	95	—	—	—	1	
1300	- Philipp, San.-R.	1	—	—	—	62/63	-	
1301	- Philipp, Kr.-Phys.	—	86	—	96	—	—	
1302	- Philipp, Herm.	—	90	—	93	—	—	
1303	- Philippi, M.	—	80	—	—	—	1	
1304	- Philippson	—	62	—	75/76	—	—	
1305	- Pick, Jul.	—	97	—	—	—	1	
1306	- Pick, Ludw., Priv.-D.	—	94	—	—	—	1	
1307	- Pickardt, M.	—	98	—	—	—	1	
1308	- Pielke, W.	—	89	—	—	—	1	
1309	- Pilschowski	—	72/73	—	—	84	—	
1310	- Pinkus, Felix	—	98	—	—	—	1	
1311	- Pinkuss, A.	—	97	—	—	—	1	
1312	- Piorkowski, M.	—	98	—	—	—	1	
1313	- Pippow	—	72	—	79	—	—	
1314	- Pissin, E., San.-R.	1	—	—	—	—	1	
1315	- Pistor, M., Geh. Ober-Med.-R.	—	83	—	—	—	1	
1316	- Placzek, S.	—	94	—	—	—	1	
1317	- Plehn	—	89	—	90	—	—	
1318	- Plessner, A., San.-R.	—	71/72	—	—	—	1	
1319	- Plessner, W.	—	97	—	—	—	1	
1320	- Plonski, B.	—	96	—	—	—	1	
1321	- Plonski, M., San.-R.	1	- -	—	—	—	1	
1322	- Plotke, L.	—	82	—	—	—	1	
1323	- Plume	—	85	—	86	—	—	
1324	- Poelchau, G. (Charlottenburg)	—	98	—	—	—	1	
1325	- Pohl-Pincus	—	69/70	—	—	89	—	
1326	- Pollack, B.	—	97	—	—	—	1	
1327	- Pollack, M.	—	96	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1328	Dr. Pollnow, H., San.-R.	—	85	—	—	—	1	
1329	- Ponfick	—	69	—	73	—	—	Schriftführer v. 1872 bis 73.
1330	- Poppelauer, San.-R.	1	—	95	—	—	—	
1331	- Posner, Geh. San-R.	1	—	68	—	—	—	Geschäftsf. Schriftf. 1860—68.
1332	- Posner, C., Prof.	—	81	—	—	—	1	
1333	- Preiss, Geh. San.-R.	1	—	—	69/70	—	—	
1334	- Preyer. Prof.	—	90	—	93	—	—	
1335	- Prietsch	—	83/84	—	—	98	—	
1336	- Prinz, B.	—	96	—	—	—	1	
1337	- Protze	—	85	—	—	87	—	
1338	- Puchstein, Franz, San.-R.	—	76/77	—	—	—	1	
1339	- Puchstein, Friedrich, San.-R.	—	76/77	—	—	—	1	
1340	- Pulvermacher, B.	—	85	—	—	—	1	
1341	- Pulvermacher, L.	—	98	—	—	—	1	
1342	- Punitzer, F.	—	99	—	—	—	1	
1343	- Puppe, G., Priv.-D.	—	92	—	—	—	1	
1344	- Pyrkosch, G.	—	85	—	—	—	1	
1345	- Quincke, Geh. Med.-R.	1	—	—	—	62	—	
1346	- Quincke, Priv.-D.	—	68/69	—	73	—	—	
1347	- Quillfeldt, von	—	90	—	—	99	—	
1348	- Rabenau, von	—	83	85	—	—	—	
1349	- Rabow	—	81/82	—	89	—	—	
1350	- Rabuske, San.-R.	—	76/77	89	—	—	—	
1351	- Radcziejewski	—	65/66	74	—	—	—	
1352	- Radt, M.	—	99	—	—	—	1	
1353	- Radziejewski, M.	—	89	—	—	—	1	
1354	- Rahmer, H.	—	84/85	—	—	—	1	
1355	- Ransom (Marburg)	—	93	—	—	—	1	
1356	- Raphael, A.	—	95	—	—	—	1	
1357	- Raphael, Hans	—	98	—	—	—	1	
1358	- Raschkow	—	70	91	—	—	—	
1359	- Raske, K.	—	93	—	—	—	1	
1360	- Ravoth, Geh. San.-R.	1	—	78	—	—	—	
1361	- Rawitz	—	85	—	—	86	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1362	Dr. Rau, J.	—	90	—	—	—	1	
1363	- Rau, Rafael	—	94	—	—	—	1	
1364	- Rawitzki	—	92	99	—	—	—	
1365	- Recklinghausen, v.	1	—	—	63	—	—	
1366	- Reefschläger, E.	—	96	—	—	—	1	
1367	- Rehfisch, Eugen	—	93	—	—	—	1	
1368	- Reich, Geh. San.-R.	1	—	95	—	—	—	
1369	- Reiche, H.	—	97	—	—	—	1	
1370	- Reichenheim, M.	—	89	—	—	—	1	
1371	- Reichert, M., San.-R.	—	88	—	—	—	1	
1372	- Reimer	—	73/74	—	74	—	—	
1373	- Reinach	—	88	—	93	—	—	
1374	- Reincke, San.-R.	—	67/68	86	—	—	—	
1375	- Reinhardt (Dalldorf)	—	81	—	82	—	—	
1376	- Reinsdorf	—	80/81	—	—	96	—	
1377	- Rekowski, von	—	90	—	94	—	—	
1378	- Remak, Prof.	1	—	65	—	—	—	
1379	- Remak, E., Prof., Priv.-D.	—	74/75	—	—	—	1	Bibl. C. von 1894 ab.
1380	- Renvers, R., Prof., Dir. d. inneren Abtheilung des Städt. Krankenhauses Moabit	—	93	—	—	—	1	
1381	- Retslag	—	74	—	99	—	—	
1382	- Reunert	—	88	—	90	—	—	
1383	- Reuter	—	78/79	—	82/83	—	—	
1384	- Rheinstein	—	91	—	92	—	—	
1385	- Rhode, L.	—	95	—	—	—	1	
1386	- Ribbeck, San.-R.	—	61/62	91	—	—	—	
1387	- Richter	—	66/67	—	67/68	—	—	
1388	- Richter, Alfred, San.-R. (Dalldorf)	—	81/82	—	—	—	1	
1389	- Richter, Paul I	—	88	—	—	—	1	
1390	- Richter, Paul II	—	95	—	—	—	1	
1391	- Richter, Paul III	—	91	—	—	—	1	
1392	- Richter, Rob.	—	88	—	—	92	—	
1393	- Richter, U. R., San.-R., Bez.-Phys.	—	85	—	—	—	1	

Laufende No.	Name	Ursprüngl. Mitglied	Aufgenommen	Ausgeschieden durch Tod	Ausgeschieden freiw. ausgetr.	Ausgeschieden ausgewies.	Noch Mitglied	Bemerkungen
[illegible]4	Dr. R[illegible]	—	[illegible]2	[illegible]1	—	—	—	
[illegible]	- R[illegible], Geh. San.-R.	1	—	7[illegible]	—	—	—	A. C. von 1860–71.
[illegible]	- R[illegible], B., San.-R.	—	75	—	—	—	1	
[illegible]	- R[illegible], G., San.-R.	—	75 7[illegible]	—	—	—	1	
[illegible]	- R[illegible]	1	—	[illegible]	—	—	—	Schriftführer v. 18[illegible] bis 1880.
[illegible]	- R[illegible], Geh. San.-R.	1	—	—	—	7[illegible]	—	A. C. von 1860–71.
1400	- R[illegible], H., Krankenhaus-Direktor Britz	—	9[illegible]	—	—	—	1	
1401	- R[illegible], L., Prof. Priv.-D.	—	6[illegible]	—	—	—	1	
1402	- R[illegible]dfleisch, W. [illegible]	—	92	—	—	—	1	
1403	- Ring, Geh. San.-R.	1	—	96	—	—	—	
1404	- Rinne, F., Prof., dir. Arzt d. chirurg. Abtheilung d. Elisabeth-Krankenhauses	—	81	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1884–88.
1405	- Rintel, Geh. San.-R.	1	—	—	—	93	—	
1406	- Ritter, San.-R.	—	73	95	—	—	—	
1407	- Ritter, J.	—	89	—	—	—	1	
1408	- Robinski, S.	—	74	—	—	—	1	
1409	- Robinson, A.	—	89	—	—	—	1	
1410	- Rochs, Gen.-Oberarzt	—	96	—	98	—	—	
1411	- Roenick, P.	—	88	—	—	—	1	
1412	- Rösel, A.	—	62	—	—	99	—	
1413	- Rohmer, B.	—	96	—	—	—	1	
1414	- Romm, Maxim.	—	89	—	90	—	—	
1415	- Rose, E., Geh. Med.-R. Prof. honor., dir. Arzt d. chirurg. Station in Bethanien	—	64 65	—	—	—	1	
1416	- Rose, J., San.-R.	—	94	—	—	—	1	
1417	- Rosen, Richard	—	99	—	—	—	1	
1418	- Rosenbaum, A.	—	85	—	—	—	1	
1419	- Rosenbaum, G.	—	87	98	—	—	—	
1420	- Rosenberg, A., Prof.	—	83 84	—	—	—	1	
1421	- Rosenberg	—	61	94	—	—	—	
1422	- Rosenberg, H.	—	90	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
423	Dr. Rosenberg, Paul	—	86	—	—	—	1	
424	- Rosenberg, S.	—	86	—	—	—	1	
425	- Rosenfeld	—	91	—	91	—	—	
426	- Rosenheim, Th., Prof.	—	88	—	—	—	1	
427	- Rosenkranz, H. (Schöneberg)	—	85	—	—	—	1	
428	- Rosenstein, Prof.	1	—	—	65	—	—	Schriftführer v. 1863 bis 1865.
429	- Rosenstein, A.	—	87	—	—	—	1	
430	- Rosenstein, F.	—	94	94	—	—	—	
431	- Rosenstein, H.,	—	90	—	—	97	—	
432	- Rosenstein, Wilh.	—	98	—	—	—	1	
433	- Rosenthal, B.	—	79	—	—	—	1	
434	- Rosenthal, Carl	—	88	—	—	—	1	
435	- Rosenthal, Georg	—	96	—	—	—	1	
436	- Rosenthal, J.	—	90	—	—	99	—	
437	- Rosenthal, Js., Prof.	—	67	—	72	—	—	
438	- Rosenthal, L., San.-R.	1	—	—	—	—	1	
439	- Rosenthal, O.	—	72/73	—	—	—	1	
440	- Rosenthal, Rich., San.-R.	—	88	—	—	—	1	
441	- Rosenthal, Robert	—	98	—	—	—	1	
442	- Rosenthal, Th. (Charlottenburg)	—	83/84	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1886—98.
443	- Rosin, H., Priv.-D.	—	92	—	—	—	1	
444	- Rost	—	98	—	99	—	—	
445	- Roth, Ob.-St.-Arzt	—	67/68	—	67/68	—	—	
446	- Rothe	—	69	—	—	93	—	
447	- Rothmann, B.	—	65	—	67	—	—	
448	- Rothmann, M., Priv.-D.	—	92	—	—	—	1	
449	- Rothmann, O., San.-R.	—	65/66	—	—	—	1	A. C. von 1897 ab.
450	- Rothschild, A.	—	93	—	—	—	1	
451	- Rotter, J., Prof., dir. Arzt am St.-Hedwigs-Krankenhaus	—	86	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1888—90.
452	- Ruben, G.	—	92	—	—	—	1	
453	- Rubinstein, Arth.	—	95	—	—	—	1	
454	- Rubinstein, F.	—	95	—	—	—	1	

Laufende Nr.	Name	Ehrenmitglied	Ein-getreten	Ausgeschieden durch Tod	Ausgeschieden verzogen	Ausgeschieden ausgetreten	Noch Mitglied	Bemerkungen
145[illegible]	Dr. R[illegible], W., Geh. [illegible] [illegible]	—	7[illegible]	—	—	—	1	
145[illegible]	- R[illegible] [illegible]	—	[illegible]	—	—	—	1	
1457	- R[illegible], W[illegible]	1	—	—	—	72 73	—	
1458	- R[illegible], Carl [illegible]	—	7[illegible]	—	—	—	1	
1459	- R[illegible], Hans	—	[illegible]	—	[illegible]	—	—	
1460	- R[illegible], Paul, San.-R.	—	72	—	—	—	1	1. C. von 1889–[illegible] Schriftführer von 18[illegible]–98.
1461	- R[illegible], [illegible] Geh. San.-R.	—	[illegible]2	—	—	—	1	
1462	- R[illegible]mann, J.	—	85	—	—	—	1	
1463	- R[illegible]mann, K[illegible]	—	90	—	[illegible]	—	1	
1464	- R[illegible]mann, W[illegible]	—	99	—	—	—	1	
1465	- R[illegible]er, A.	—	90	—	—	—	1	
1466	- R[illegible]ge	—	79	—	83	—	—	
1467	- R[illegible]pp, Gen.-Arzt	—	[illegible]	—	—	83	—	
1468	- R[illegible]pstein	—	[illegible]	74	—	—	—	
1469	- R[illegible]edge	—	72 73	—	73 74	—	—	
1470	- R[illegible]yter, de G., Priv.-D.	—	86	—	—	—	1	
1471	- Saalfeld, Edmund	—	86	—	—	—	1	
1472	- Saalfeld, M.	—	82	—	—	—	1	
1473	- Saalfeld, Wilh.	—	96	—	—	—	1	
1474	- Sachs, Herm., San.-R.	1	—	83	—	—	—	
1475	- Sachs, O.	—	93	—	—	—	1	
1476	- Sachs	—	82	82	—	—	—	
1477	- Sachs, Siegfr. (Charlottenburg)	—	99	—	—	—	1	
1478	- Sachse, San.-R.	—	65	—	94	—	—	
1479	- Saemann	—	61 62	—	63	—	—	
1480	- Sakaki	—	83 84	—	86	—	—	
1481	- Saland, San.-R.	—	70	80	—	—	—	
1482	- Salinger, Leo	—	85	—	—	—	1	
1483	- Salkowski, E., a. o. Prof., Vorsteher des chem. Laboratoriums des Pathol. Instituts		72 73	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1484	Dr. Salomon, G., Prof., Priv.-D.	—	74	—	—	—	1	
1485	- Salomon, M., San.-Rath	—	88	—	—	—	1	
1486	- Salomon, O.	—	95	—	—	—	1	
1487	- Salomon, W.	—	79	—	—	85	—	
1488	- Salomonsohn, H.	—	99	—	—	—	1	
1489	- Salzmann	—	73	84	—	—	—	
1490	- von Samson-Himmelstjerna	—	89	—	90	—	—	
1491	- Samter, Arnold	—	93	—	—	—	1	
1492	- Samter, Emil	—	92	—	—	—	1	
1493	- Samter, P.	—	88	—	—	—	1	
1494	- Samuel, Eugen	—	98	—	—	—	1	
1495	- Sander, Edm.	—	93	—	—	95	—	
1496	- Sander, G.	—	88	—	—	—	1	
1497	- Sander, J.	—	63/64	—	—	—	1	
1498	- Sander, W., Geh. Med.-R., Director der städt. Irren-Anstalt Dalldorf	—	67/68	—	—	—	1	A. C. von 1882 ab.
1499	- Sandmann	—	85	—	94	—	—	
1500	- Sasse, F. (Paderborn)	—	93	—	—	—	1	
1501	- Saulmann, K.	—	94	—	—	—	1	
1502	- Schacht, K.	—	84/85	—	—	—	1	
1503	- Schadewaldt, O., San.-R.	—	67	99	—	—	—	
1504	- Schädel	—	74/75	—	79	—	—	
1505	- Schaefer, Bruno (Charlottenburg)	-	95	—	—	—	1	
1506	- Schäfer, M. (Pankow)	—	82	—	—	—	1	
1507	- Schäfer, Mor.	—	91	—	—	97	—	
1508	- Schäffer, San.-R.	—	79	82	—	—	—	
1509	- Schäffer	—	62/63	—	—	70/71	—	
1510	- Schäffer, R.	—	86	—	—	—	1	
1511	- Schanz	-	83/84	—	—	90	—	
1512	- Scharlau	—	69/70	—	73	—	—	
1513	- Schartow	—	73	—	—	76	—	

4*

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1514	Dr. Schauer, San.-R.	1	—	—	63	—	—	
1515	- Schede, Dir.	—	75/76	—	80	—	—	
1516	- Scheinmann	—	88	—	95	—	—	
1517	- Scheit, Th. (Charlottenburg)	—	87	—	—	—	1	
1518	- Schelle, Stabsarzt	1	—	72	—	—	—	
1519	- Schelske, R., Priv.-D.	—	64/65	—	—	—	1	
1520	- Schenck, P.	—	96	—	—	—	1	
1521	- Schendel, M.	—	89	—	—	—	1	
1522	- Schenk, P.	—	95	—	—	—	1	
1523	- Scherk	—	72/73	—	—	89	—	
1524	- Scheyer	—	74/75	89	—	—	—	
1525	- Schiff	—	94	99	—	—	—	
1526	- Schiffer, Priv.-D.	—	82/83	88	—	—	—	
1527	- Schiftan, Otto	—	98	—	—	—	1	
1528	- Schiller	—	98	—	99	—	—	
1529	- Schilling, H., San.-R.	—	75/76	—	—	—	1	
1530	- Schimmelbusch	—	90	95	—	—	—	
1531	- Schlange, Prof.	—	87	—	94	—	—	
1532	- Schleich, K.	—	91	—	—	—	1	
1533	- Schlemm, San.-R.	—	85	91	—	—	—	
1534	- Schlesinger, Alex, San.-R.	—	65/66	—	—	—	1	
1535	- Schlesinger, Alfred	—	85	—	—	—	1	
1536	- Schlesinger, E.	—	94	—	—	—	1	
1537	- Schlesinger, F. (Rixdorf)	—	96	—	—	—	1	
1538	- Schlesinger, Herm. sen., San.-R.	—	62	—	—	—	1	
1539	- Schlesinger, H., San.-R.	—	72/73	—	—	—	1	
1540	- Schlesinger, Hugo	—	81/82	—	—	—	1	
1541	- Schliep	—	74/75	—	75	—	—	
1542	- Schlochauer	1	—	78	—	—	—	
1543	- Schmid, H.	—	82	96	—	—	—	
1544	- Schmidt, H., San.-R.	—	71/72	—	—	98	—	
1545	- Schmidt (Pankow)	—	76/77	—	—	78	—	
1546	- Schmidt, Prof.	—	67	—	—	70/71	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Auf-genommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1547	Dr. Schmidt, O.	—	87	—	—	—	1	
1548	- Schmidt, Rich., San.-R.	—	88	—	—	—	1	
1549	- Schmidtlein, C., San.-R.	—	77/78	—	—	—	1	
1550	- Schmidtmann, A., Geh. Ober-Med.-R., (Charlottenburg)	—	96	—	—	—	1	
1551	- Schmieden, W.	—	96	—	—	—	1	
1552	- Schmilinsky, G.	—	96	—	97	—	—	
1553	- Schmitt, A.	—	90	—	92	—	—	
1554	- Schneider, E.	—	88	—	—	—	1	
1555	- Schneider, Vict.	—	92	—	—	—	1	
1556	- Schnitzer, Geh. Hof-R.	1	—	81	—	—	—	
1557	- Schnitzer, W.	—	79/80	—	—	—	1	
1558	- Schöler, H., Geh. Med.-R., a. o. Prof.	—	74	—	—	—	1	
1559	- Schönberg, M.	—	95	—	—	—	1	
1560	- Schönborn	—	65	—	71	—	—	
1561	- Schöneberg, O. H. Geh. San.-R.	—	81	—	—	—	1	
1562	- Schönfeld, L.	—	82/83	—	—	—	1	
1563	- Schönfeld, W.	—	94	—	—	95	—	
1564	- Schönheider	—	69	—	69/70	—	—	
1565	- Schönheimer, H.	—	92	—	—	—	1	
1566	- Schötz, P., San.-R.	—	82/83	—	—	—	1	
1567	- Scholinus, G., (Pankow)	—	95	—	—	—	1	
1568	- Scholl, A.	—	98	—	—	—	1	
1569	- Schorler, C.	—	86	—	—	—	1	
1570	- Schreuer, M.	—	99	—	—	—	1	
1571	- Schreyer, A., Stabsarzt a. D. (Schöneberg)	—	96	—	—	—	1	
1572	- Schröder, A., San.-Rath, Bez.-Phys.	1	—	78	—	—	—	
1573	- Schröder (Rummelsburg)	—	88	91	—	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1574	Dr. Schröder, A.	—	82/83	—	—	—	1	
1575	- Schröder, C., Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Dir. der Universitäts-Frauen-Klinik	—	76/77	84	—	—	—	
1576	- Schröder, F., Geh. San.-R.	1	-	84	—	—	—	
1577	- Schröder, Johannes, San.-R.	-	83/84	—	—	—	1	
1578	- Schubert, E.	—	96	—	—	97	—	
1579	- Schück, P.	-	94	—	—	—	1	
1580	- Schüller, M., Prof.	—	82	—	—	—	1	
1581	- Schütte	—	76/77	—	—	94	—	
1582	- Schütte, Felix	-	93	—	95	—	—	
1583	- Schütz, G.,	—	87	—	—	—	1	
1584	- Schütze, Alb.	—	98	—	—	—	1	
1585	- Schulte	—	85	—	89	—	—	
1586	- Schultz, Rich.	—	96	—	—	—	1	
1587	- Schultze, Stabsarzt.	—	72	—	74/75	—	—	
1588	- Schultze, Osc.	—	73/74	98	—	—	—	
1589	- Schultze, M.	—	88	—	—	—	1	
1590	- Schulz, Bez.-Phys., Geh. Med.-R.	—	62	—	—	84	—	
1591	- Schulz, Arthur	—	96	—	—	—	1	
1592	- Schulz, M., Geh. San.-Rath und Pol.-Stadt-Physikus	—	75	—	—	—	1	
1593	- Schulz, Paul, San.-Rath	—	88	—	—	—	1	
1594	- Schulz, R., Kreis-Physikus	-	97	—	—	—	1	
1595	- Schulze, O., San.-R.	1	—		—	67	—	
1596	- Schulze-Verden	—	86	—	—	92	—	
1597	- Schulzen, Priv.-D.	-	67/68	—	70	—	—	
1598	- Schumann, Stabsarzt	1	—	67	—	—	—	
1599	- Schumann	—	86	—	—	89	—	
1600	- Schuster, P.	—	98	—	—	—	1	
1601	- Schwab, A.	—	99	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1602	Dr. Schwabach, D., San.-Rath	—	73		—	—	1	
1603	- Schwalbe, J.	—	88	—	—	—	1	
1604	- Schwarze, G., Ober-Stabsarzt a. D.	—	92	—	—	—	1	
1605	- Schwass	—	88	—	90	—	—	
1606	- Schwechten, E., San.-Rath	—	82	—	—	—	1	
1607	- Schweigger, C., Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Director der Augen-Klinik	1	—	—	—	—	1	Schriftführer v. 1860 bis 66.
1608	- Schweitzer, E.	—	89	—	—	—	1	
1609	- Schwerin, E., San.-Rath	—	73	—	—	—	1	
1610	- Secklmann, M.	—	96	—	—	—	1	
1611	- Seebeck	—	64	66	—	—	—	
1612	- Seeligsohn, W.	—	89	—	—	—	1	
1613	- Seemann	—	75	82	—	—	—	
1614	- Segawa	—	89	—	91	—	—	
1615	- Seidel, A.	—	85	—	—	97	—	
1616	- Seidel, K., San.-R.	—	78	—	—	—	1	
1617	- Selberg, F., Geh. San.-R.	—	68/69	—	—	—	1	A. C. von 1882 ab.
1618	- Selberg, Ferd.	—	99	—	—	—	1	
1619	- Seligsohn	—	61	84	—	—	—	
1620	- Sellerbeck, Stabsarzt	—	75/76	—	78/79	—	—	
1621	- Semler, Geh. San.-R.	1	—	86	—	—	—	A. C. von 1882--86.
1622	- Senator, H., Geh. Med.-R., a. o. Prof., dir. Arzt im Charité-Krankenh., Direct. d. Univ.-Poliklinik.	—	61	—	—	—	1	Schriftführer v. 1872 bis 1893. Stellv. Vors. von 1894 ab.
1623	- Senftleben	1	—	—	—	61	—	
1624	- Senger, E.	—	88	—	88	—	—	
1625	- Settegast, H., San.-R.	—	80/81	—	—	—	1	
1626	- Sieber, Geh. San.-R.	—	61	—	—	68/69	—	
1627	- Siefart, G., Geh. S.-R.	—	62	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1628	Dr. Siegel, J. R. (Britz)	—	90	-	—	—	1	
1629	- Siegfried	—	70	—	—	73/74	—	
1630	- Siegmund, A.	—	90	—	92	—	—	
1631	- Siegmund, G. Geh. San.-R.	1	—	—	—	—	1	Schriftführer v. 1860 bis 72. Stellvertr. Vors. von 1880 bis 1881 und von 1883 bis 1895. Ausschuss von 1896 ab. A. C. v. 1896 ab.
1632	- Siemerling	—	91	—	—	93	—	
1633	- Silberstein, Leo (Blankenhain)	—	95	—	—	—	1	
1634	- Silex, P. a. o. Prof.	—	87	—	—	—	1	
1635	- Simon, Gust. San.-R.	—	94	—	—	—	1	
1636	- Simon, G.	1	—	65	—	—	—	
1637	- Simon, Hugo	—	99	—	—	—	1	
1638	- Simon, Jul.	—	97	—	—	—	1	
1639	- Simon, Osc., Priv.-D.	—	73	—	78	—	—	
1640	- Simon, R.	—	91		—	-	1	
1641	- Simons, E. M.	—	96	—	—	—	1	
1642	- Simonsohn (Friedrichsfelde)	—	67/68	88	—	—	—	
1643	- Simonsohn, San.-R.	1	—	—	—	67	—	
1644	- Simonsohn, B.	—	99	—	—	—	1	
1645	- Simonson, Emil (Schöneberg)	—	97	—	—	—	1	
1646	- Skamper	—	80/81	95	—	—	—	
1647	- Skrzeczka, C., Geh. Ob.-Med.-R., Honor.-Prof. (Steglitz)	—	65	—	—	-	1	
1648	- Slawczynski, San.-R.	—	84	95	—	—	—	
1649	- Smidt	—	80/81	—	-	84	—	
1650	- v. Sobbe	—	73/74	89	—	—	—	
1651	- Solger, Ed., Geh.S.-R.	—	65/66	—	—	—	1	
1652	- Soltmann	—	61	—	—	67	—	
1653	- Sommerfeld, S.	—	79	—	-	—	1	
1654	- Sommerfeld, Th.	—	88	-	—	—	1	
1655	- Sonnemann, L.	—	92	—	—	—	1	
1656	- Sonnenburg, E., Geh. Med.-Rath. a. o. Prof., Direct. d. chir. Abth. im städt. Krankenh. Moabit	—	82	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1657	Dr. Sorauer, S. Ob. Stabsarzt a. D. (Zehlendorf)	—	88	—	—	—	1	
1658	- Spandow, M.	—	94	—	—	—	1	
1659	- Spener, C.	—	92	—	—	—	1	
1660	- Sperling, A.	—	86	—	—	—	1	
1661	- Sperling, L.	—	91	—	—	—	1	
1662	- Speyer, F.	—	91	—	—	—	1	
1663	- Spieckermann	1	—	80	—	—	—	
1664	- Sponholz, C. (Charlottenburg)	—	78	—	—	85	—	
1665	- Springfeld, A., Med.-Assess. (Charlottenburg)	—	95	—	—	—	1	
1666	- Stabel, H.	—	97	—	—	—	1	
1667	- Staberoh, Geb. San.-R.	1	—	78	—	—	—	
1668	- Stadelmann, E., Prof., dirig. Arzt d. Krankenhauses am Urban	—	95	—	—	—	1	A. C. von 1899 ab.
1669	- Stadthagen, H.	—	88	94	—	—	—	
1670	- Stadthagen, M.	—	73/74	—	—	—	1	
1671	- Stahl	—	81	84	—	—	—	
1672	- Stahn	—	90	—	—	91	—	
1673	- Starcke, Ober-Stabsarzt, Prof.	—	68/69	85	—	—	—	
1674	- Steffeck, P.	—	92	—	—	—	1	
1675	- Steffen, E., Geh. San.-Rath (Charlottenburg)	—	75	—	—	—	1	
1676	- Steger	—	93	—	95	—	—	
1677	- Stein, Osw.	—	90	—	—	—	1	
1678	- Stein, S.	—	70	—	—	—	1	
1679	- Steinauer, Doc.	—	69	83	—	—	—	
1680	- Steinbach, J., S.-R.	—	83	—	—	—	1	
1681	- Steinhoff	—	90	—	—	96	—	
1682	- von den Steinen, C., Prof. (Neubabelsberg)	—	78/79	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1886—93.
1683	- Steiner, B.	—	96	—	—	—	1	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1684	Dr. Steinrück, J. v., San.-R., dir. Arzt d. inneren Abth. in Bethanien	—	78 79	—	—	—	1	
1685	- von Steinrück, O., Geh. San.-R.	1	—	92	—	—	—	
1686	- Steinthal, Geh. S.-R.	1	—	—	—	68 69	—	
1687	- Steinthal, S.	—	85	—	—	—	1	
1688	- Stenger	—	82 83	—	83	—	—	
1689	- Stern, Curt	—	95	—	—	—	1	
1690	- Stern, E., San.-R.	—	69	—	—	—	1	
1691	- Stern, H.	—	83 84	--	—	90	—	
1692	- Stern I., J.	—	80	—	—	—	1	
1693	- Stern II., J.	—	72	—	—	—	1	
1694	- Stern, Leo	—	99	—	—	—	1	
1695	- Stern. W.	—	73	—	—	—	1	
1696	- Sternberg, Ph.	—	83	—	—	—	1	
1697	- Sternberg, W.	--	97	—	—	—	1	
1698	- Stettiner, Hugo	—	95	—	—	—	1	
1699	- Steuer, B.	—	96	--	—	—	1	
1700	- Stiemer (Steglitz)	—	74	81	—	—	—	
1701	- Stoeltzner, W., Oberarzt	—	96	—	—	—	1	
1702	- Straeter, A.	—	95	—	—	--	1	
1703	- Strahler, J., Geh. Med.-R.	—	88	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1893—94.
1704	- Stranz, M.	—	85	—	—	—	1	
1705	- Strassmann, A.	—	88	—	—	—	1	
1706	- Strassmann, Ferd., San.-R., Stadtrath	—	85	—	—	—	1	
1707	- Strassmann, Fr., a. o. Prof., Ger. Stadt-Phys.	—	84 85	—	—	—	1	
1708	- Strassmann, H., Geh. San.-R.	—	85	—	--	--	1	
1709	- Strassmann, Paul, Priv.-Doc.	—	92	—	—	—	1	
1710	- Strassmann, S.	1	—	79	—	—	--	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1711	Dr. Strassmann, W.	—	61	—	—	66	—	
1712	- Straub	—	71/72	93	—	—	—	
1713	- Strauch, C.	—	99	—	—	—	1	
1714	- Strauss, H., Priv.-D.	—	96	—	—	—	1	
1715	- Strecker, C.	—	91	—	—	—	1	
1716	- Streisand, L.	—	88	—	—	—	1	
1717	- Strelitz, E.	—	89	—	—	—	1	
1718	- Stricker, Stabsarzt	—	77	—	85	—	—	
1719	- Strohmann, W.	—	96	—	—	99	—	
1720	- Strube	—	97	—	99	—	—	
1721	- Strube, H., (Niederschönhausen)	—	84/85	—	—	—	1	
1722	- Stubenrauch, Hofarzt	1	—	74	—	—	—	
1723	- Stüler, F., San.-R., Bez.-Phys.	—	90	—	—	—	1	
1724	- Sturmann, W..	—	96	—	—	—	1	
1725	- Sturm	1	—	62	—	—	—	
1726	- Sudsuki, K.	—	99	—	—	—	1	
1727	- Swanzy	—	68/69	—	69/70	—	—	
1728	- Swarsensky, S.	—	98	—	—	—	1	
1729	- Taendler, F.	—	97	—	—	—	1	
1730	- Taenzer, H. (Charlottenburg)	—	89	—	—	—	1	
1731	- Tamm, W., San.-R., Hofarzt	—	76/77	—	—	—	1	
1732	- Tannhauser	—	96	—	96	—	—	
1733	- Tappert, San.-R.	1	—	—	—	79	—	
1734	- Tarrasch, S.	—	93	—	—	—	1	
1735	- Teichmann, M.	—	96	99	—	—	—	
1736	- Teuber, A., Ob.-St.-Arzt a. D.	1	—	—	—	—	1	
1737	- Thamm, A.	—	92	—	93	—	—	
1738	- Thayssen	—	75/76	—	—	80	—	
1739	- Thiele	—	73	—	73/74	—	—	
1740	- Thielen, E., San.-R.	—	76	—	—	—	1	
1741	- Thilenius, San.-R.	—	79/80	85	—	—	—	
1742	- Thomsen	—	83/84	—	88	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1743	Dr. Thorner, E., Geh. San.-R.	—	73	—	—	—	1	
1744	- Thumim, L.	—	98	—	—	—	1	
1745	- Tiburtius, Ob.-St.-A. a. D.	—	74	—	—	78/79	—	
1746	- Tichy, San.-R.	1	—	80	—	—	—	
1747	- Tischmann	—	74	—	—	87	—	
1748	- Tobias, Ernst	—	98	—	—	—	1	
1749	- Tobold, Prof., Geh. San.-R., Priv.-D.	1	-	—	—	95	—	
1750	- Todt, A., San.-R., (Köpenick)	—	81	—	—	—	1	
1751	- Traube, Geh. Med.-R., Prof.	1	—	75	—	—	—	Stellv. Vorsitzender von 1871—73.
1752	- Trautmann, M. F., Gen.-Arzt a. D., Geh. Med.-R., a. o. Prof.	—	77	—	—	—	1	
1753	- Treibel, M., San.-R.	—	81	—	—	—	1	
1754	- Treitel, L.	-	92	—	—	—	1	
1755	- Trendelenburg, Prof.	—	70/71	—	75	—	—	
1756	- Trenkmann	—	67/68	—	67/68	—	—	
1757	- Tuchen, H., Geh. San.-R.	—	62	—	—	—	1	
1758	- Türk, S.	—	96	—	—	—	1	
1759	- Tunkel	—	72/73	—	—	92	—	
1760	- Uhthoff	—	79/80	—	90	—	—	
1761	- Ullmann, B.	—	98	—	—	—	1	
1762	- Ulrich, C. F., San.-R.	1	—	67	—	—	—	A. C. von 1860—67.
1763	- Ulrich, R.	1	—	—	—	68/69	—	
1764	- Ulrich, R. W., San.-R.	—	70	—	—	—	1	
1765	- Unger, Ed.	—	92	—	—	—	1	
1766	- Unger, Ernst	—	99	—	—	—	1	
1767	- Unger, F., San.-R.	—	80/81	—	—	—	1	
1768	- Unger, Mor.	—	90	—	—	—	1	
1769	- Valentin, G.	—	97	-	—	—	1	
1770	- Valentiner, Priv.-D.	—	61	—	69	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1771	Dr. Valentini, Stabsarzt	1	—	—	—	62	—	
1772	- Vesemeyer, Geh.S.-R.	1	—	70	—	—	—	
1773	- Veit, Geh. San.-R.	1	—	83	—	—	—	
1774	- Veit, J., Prof. (Leiden)	—	75/76	—	—	—	1	
1775	- Veit, W.	—	95	—	—	—	1	
1776	- Versen	—	72	—	—	86	—	
1777	- Vertun, M.	—	99	—	—	—	1	
1778	- Vettin, Er.	1	—	—	—	—	1	
1779	- Villaret, A., Generaloberarzt (Frankfurt a. M.)	—	83/84	—	—	—	1	A. C. von 1894—98.
1780	- Virchow, H., a.o.Prof., Prosector	—	84/85	—	—	—	1	
1781	- Vogel	—	62	—	62/63	—	—	
1782	- Vogel, S.	—	92	—	—	—	1	
1783	- Vogeler, C. G. San.-Rath (Wilmersdorf)	—	70	—	—	—	1	
1784	- Vogt, E.	—	91	—	—	—	1	
1785	- Vogt (Rixdorf)	—	86	—	90	—	—	
1786	- Volborth, F., San.-R.	—	72	—	—	—	1	
1787	- Vollmann, S.	—	99	—	—	—	1	
1788	- Vollmer, Hans	—	99	—	—	—	1	
1789	- Voss	—	64/65	—	—	80	—	
1790	- Vosswinkel, E.	—	99	—	—	—	1	
1791	- Wachsner	—	73/74	—	—	90	—	
1792	- Wachtel	—	67	89	—	—	—	
1793	- Waegen, Geh. San.-R.	1	—	—	—	88	—	
1794	- Wagner, G. (Schöneberg)	—	88	—	—	—	1	
1795	- Wagner, W.	—	88	—	—	—	1	
1796	- Wahlländer, L., S.-R.	—	69	—	—	—	1	
1797	- Waldau, Geh. San.-R.	1	—	95	—	—	—	
1798	- Waldeck, Geh. San.-R.	1	—	75	—	—	—	A. C. von 1860—75
1799	- Waldenburg, Prof.	—	62	81	—	—	—	
1800	- Waldeyer, W., Geh. Med.-R., o. ö. Prof., Dir. d. I. anat. Inst.	—	83/84	—	—	—	1	Ausschuss von 1887 an.

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden			Noch Mitglied.	Bemerkungen.
				durch Tod.	verzogen.	anderweitig.		
1801	Dr. Wallé	—	86	—	87	—	—	
1802	- Wallmüller, P., San.-Rath	—	72	—	—	—	1	
1803	- Wanjura, San.-R.	—	88	—	97	—	—	
1804	- Warnekros, L., Prof.	—	92	—	—	—	1	
1805	- Warschauer, E.	—	95	—	—	—	1	
1806	- Wasserfuhr, Kaiserl. Ministerial-R. a. D.	—	85	—	—	89	—	
1807	- Weber-Liel, Priv.-D.	—	61	—	84	—	—	
1808	- Weber, Eugen	—	97	—	—	—	1	
1809	- Weber, H.	—	94	—	—	—	1	
1810	- Weber, Siegfr. (Steglitz)	—	99	—	99	—	—	
1811	- Wechselmann, W.	—	88	—	—	—	1	
1812	- Wedekind	—	92	—	94	—	—	
1813	- Wedel, von	—	72	83	—	—	—	
1814	- Wedel, E.	—	79/80	—	—	—	1	
1815	- Wegner, Generalarzt	1	—	—	—	83/84	—	
1816	- Wegner, Georg	—	67/68	—	78/79	—	—	
1817	- Wegscheider, Geh. San.-R.	1	—	—	—	88	—	A. C. von 1860—88.
1818	- Wegscheider	—	78	82	—	—	—	
1819	- Weinberg	—	79/80	85	—	—	—	
1820	- Wehmer	—	88	—	92	—	—	
1821	- Weigelt, Th.	—	88	—	—	—	1	
1822	- Weil, R.	—	99	—	—	—	1	
1823	- Weiler, J. (Westend)	—	93	—	—	—	1	
1824	- Weinrich, M.	—	98	—	—	—	1	
1825	- Weinstock, F.	—	89	—	—	—	1	
1826	- Weitling, O. San.-R.	—	82	—	—	—	1	
1827	- Weintraud	—	94	—	95	—	—	
1828	- Weishaupt	—	95	—	—	96	—	
1829	- Weissenberg	—	90	—	95	—	—	
1830	- Wendeler, P.	—	96	—	—	—	1	
1831	- Wendt, Ob.-Stabsarzt	1	-	68	—	—	—	
1832	- Wendt	—	85	—	95	—	—	
1833	- Wenzel, Generalarzt d. Marine	—	82/83	—	—	86	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1834	Dr. Werner, F., Geh. San.-R.	—	83/84	—	—	—	1	
1835	- Werner, G. I.	—	74/75	—	—	—	1	
1836	- Werner, G. II.	—	89	—	—	—	1	
1837	- Werner, J. (Rixdorf)	—	96	—	—	—	1	
1838	- Werner, O.	—	75	—	—	95	—	
1839	- Wernich, Priv.-D., Bez.-Phys.	—	77	—	84/85	—	—	
1840	- Wernicke, Priv.-D.	—	69/70	—	85	—	—	
1841	- Wertheim, Th.	—	87	—	—	—	1	
1842	- Wessely, H., Geh. San.-R.	—	77	—	—	—	1	
1843	- Westphal, Geh. Med.-R., a. o. Prof., dir. Arzt d. Charité.	1	—	90	—	—	—	A. C. von 1874—89
1844	- Westphal, Alex, Priv.-D.	—	92	—	—	—	1	
1845	- Westphal, L.	—	69/70	—	72/73	—	—	
1846	- Wetekamp, O.	—	88	—	—	—	1	
1847	- Weyl, A.	—	87	—	—	—	1	
1848	- Weil, Th., Priv.-D. (Charlottenburg)	—	83/84	—	—	—	1	
1849	- Wiener, G.	—	69/70	—	—	—	1	
1850	- Wiesenthal, M., San.-R.	1	—	—	—	—	1	
1851	- Wiesenthal, O.	—	83/84	—	—	—	1	
1852	- Wiessler, W.	—	89	—	—	—	1	
1853	- Wilde, K., San.-R.	—	73	—	—	—	1	
1854	- Wilhelmy	—	81	—	—	96	—	
1855	- Wilke	—	61	—	—	63/64	—	
1856	- Will, Erich	—	95	—	96	—	—	
1857	- Wille, W.	—	76/77	—	—	—	1	
1858	- Wilms	1	—	80	—	—	—	A. C. von 1860- 77.
1859	- Windels	—	88	—	—	97	—	
1860	- Windmüller	—	85	—	—	93	—	
1861	- Winter, Prof.	—	87	—	97	—	—	
1862	- Wirsing, E.	—	98	—	—	—	1	
1863	- Wiss	—	70	—	—	86	—	

Laufende No.		Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1864	Dr.	Wiszwianski, A.	—	93	—	—	—	1	
1865	-	Witte, E.	—	96	—	—	96	—	
1866	-	Witte	—	88	—	—	96	—	
1867	-	Wittkowski, D.	—	97	—	—	—	1	
1868	-	Wittkowski	—	87	95	—	—	—	
1869	-	Wittrock	—	91	—	92	—	1	
1870	-	Wittstock, H.	—	97	—	—	—	1	
1871	-	Wohl, J., San.-R.	1	—	—	—	—	1	
1872	-	Wohlauer, R.	—	97	—	—	—	1	
1873	-	Wohlgemuth, H.	—	93	—	—	—	—	
1874	-	Wolf, Franz	—	87	88	—	—	—	
1875	-	Wolfert, A., Geh. San.-R.	1	—	—	—	—	1	
1876	-	Wolff, Stadt-Phys., Geh. Med.-R.	1	—	90	—	—	—	
1877	-	Wolff, A.	—	67/68	—	—	69/70	—	
1878	-	Wolff, Alex	—	97	—	—	—	1	
1879	-	Wolff, Alfr.	—	87	—	—	—	1	
1880	-	Wolff, Berthold (Friedrichsberg)	—	95	—	—	—	1	
1881	-	Wolff, Bruno I.	—	97	—	—	—	1	
1882	-	Wolff, Bruno II.	—	99	—	—	—	1	
1883	-	Wolff, E., General-Arzt a. D.	—	65/66	—	—	—	1	
1884	-	Wolff	—	96	—	—	97	—	
1885	-	Wolff, Friedr.	—	84/85	—	—	—	1	
1886	-	Wolff, Hugo	—	95	—	—	—	1	
1887	-	Wolff, Jac.	—	94	—	—	—	1	
1888	-	Wolff, Jul., Geh. Med.-R., a. o. Prof., Dir. d. Poliklinik für orthopäd. Chirurgie	—	63/64	—	—	—	1	A. C. von 1871 ab.
1889	-	Wolff, Max, Prof., Priv.-D.	—	71/72	—	—	—	1	A. C. von 1894 ab.
1890	-	Wolff	—	81	92	—	—	—	
1891	-	Wolff, W.	—	88	—	—	—	1	
1892	-	Wolff-Lewin, H.	—	89	—	—	—	1	
1893	-	Wolffberg	—	85	—	87	—	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1894	Dr. Wolffenstein, Ed.	—	93	—	—	—	1	
1895	- Wolfner, F. (Marienbad)	—	95	—	—	—	1	
1896	- Wolffhügel, Kaiserl. Reg.-R., Priv.-Doc.	—	79/80	—	87	—	—	
1897	- Wolfsohn	1	—	—	—	61/62	—	
1898	- Wollheim, C.	—	77/78	—	—	—	1	
1899	- Wollner, M., Geh. San.-R.	—	97	—	—	—	1	
1900	- Worch, A., San.-R.	—	87	—	—	—	1	
1901	- Worms, S.	—	80/81		—	—	1	
1902	- Wossidlo, H.	—	83/84	—	—	—	1	Ausgeschieden von 1885—93.
1903	- Wothe, G.	—	87	—	—	92	—	
1904	- Wreschner, E.	—	96	—	—	—	1	
1905	- Würst	1	—	—	—	68	—	
1906	- Würzburg, A., San.-R.	—	79	—	—	—	1	Bibl. C. von 1894 ab.
1907	- Wulffert, F.	—	88	—	—	—	1	
1908	- Wulfsheim	1	—	69	—	—	—	
1909	- Wulsten, M.	—	93	—	—	—	1	
1910	- Wutzer, H., Geh. S.-R.	—	84/85	—	—	—	1	
1911	- Wygodzynski, S.	—	96	—	—	98	—	
1912	- Zabludowski, J., Prof.	—	86	—	—	—	1	
913	- Zadek, J.	—	83	—	—	—	1	
914	- Zander, San.-R.	1	—	96	—	—	—	
915	- Zander, Georg	—	99	—	—	—	1	
916	- Zander, L.	—	99	—	—	—	1	
917	- Zarniko	—	91	—	—	93	—	
918	- Zeller	—	81	—	—	84	—	
919	- Zenthöfer, L.	—	93	—	—	—	1	
920	- Zepler, G.	—	96	—	—	—	1	
921	- Zielcke	—	97	—	—	98	—	
922	- Zielenziger, H.	—	96	—	—	—	1	
923	- Ziemke, E.	—	97	—	—	—	1	
924	- Ziffer, A.	—	97	—	—	—	1	
925	- Zinke	—	69/70	70	—	—	—	
926	- Zinn, Geh. San.-R., Dir. der Landirrenanstalt Eberswalde	—	75/76	—	—	77	—	

Laufende No.	Name.	Ursprünglich.	Aufgenommen.	Ausgeschieden durch Tod.	Ausgeschieden verzogen.	Ausgeschieden anderweitig.	Noch Mitglied.	Bemerkungen.
1927	Dr. Zinn, W., Priv.-Doc.	—	96	—	—	—	1	
1928	- Zober, San.-R.	—	64/65	—	—	93	—	
1929	- Zoepffel, K.	—	92	—	—	—	1	
1930	- Zolki, Ed.	—	92	—	—	98	—	
1931	- Zondek, M.	—	99	—	—	—	1	
1932	- Zucker, J.	—	82/83	—	—	—	1	
1933	- Zülchaur, J., San.-R.	—	92	—	—	—	1	
1934	- Zuelzer, Prof., Priv.-D.	—	64	93	—	—	—	
1935	- Zunker, E., Geh. Med.-R., Gen.-A.	—	77	—	—	—	1	
1936	- Zuntz, N., Prof. der Physiol. an d. landwirthsch. Hochschule	—	82/83	—	—	—	1	A. C. von 1894 ab.
1937	- Zwicke, Stabsarzt	—	73	—	75/76	—	—	
1938	- Zwirn, J.	—	92	—	—	—	1	
	Summa	204	1734	271	273	224	1170	

Verhandlungen.

—

Erster Theil.



Sitzung vom 7. December 1898.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Mendel.

Als Gäste sind anwesend und werden begrüsst die Herren Dr. Sugg (Jowa) und Mundorff (New York).

Herr Dr. Beckmann ist aus der Gesellschaft ausgetreten. Der Vorstand hat dem Collegen Herrn Sanitätsrath Dr. Plonski, der am 5. December seinen 70. Geburtstag feierte und unserer Gesellschaft seit ihrer Gründung angehört, einen Glückwunsch gesandt, für den er in einem Schreiben seinen Dank ausspricht.

Discussion über den Vortrag des Herrn Casper: **Therapeutische Erfahrungen über Ureterenkatheterismus.**

Hr. Robert Kutner: Herr Israel hat in der vorigen Sitzung in erschöpfender Weise diejenigen Hindernisse des Ureterenkatheterismus dargelegt, welche sich aus den anatomischen Abweichungen und den pathologischen Veränderungen in den Ureteren und Nieren herleiten; ausserdem streifte er flüchtig die Gefahren, welche der Methode anhaften. Gestatten Sie mir, den Ausführungen von Herrn Israel einige ergänzende Bemerkungen hinzuzufügen.

Wie Ihnen in Erinnerung sein wird, berichtete Herr Israel von mehreren Fällen, in denen der Harnleiterkatheterismus nach seiner Meinung unzweifelhaft eine Infection der untersuchten Niere zur Folge hatte. Dieses bedauernswerthe Vorkommniss ist für denjenigen keineswegs erstaunlich, der weiss, dass der Harnleiterkatheterismus in seiner gegenwärtigen Gestalt mit den Begriffen der modernen Asepsis gänzlich unvereinbar ist; schon ihrer ersten und unerlässlichen Anforderung an jede instrumentelle Untersuchung, dass nämlich das Instrumentarium die Möglichkeit gewähre, sich ohne Schaden sterilisiren zu lassen, vermag der Harnleiterkatheterismus vorläufig nicht zu entsprechen. Kochendes Wasser und nach meinen jetzigen Erfahrungen auch strömenden Wasserdampf vertragen weder die Cystoskope, noch die Ureterencystoskope, da der optische Apparat unbrauchbar gemacht wird. Bei den Cystoskopen nun kann wenigstens der Theil des Instrumentes, welcher in die Blase und Harnröhre eingeführt wird, der Schaft, mit einiger Sicherheit keimfrei gemacht werden, indem man das Instrument in eine mit Lysol oder Carbol gefüllte Flasche hineinhängt. Bei den Ureterencystoskopen müsste nicht nur der Schaft, sondern auch der ausserhalb der Harnröhre bleibende Theil des Instrumentes, der sog.

Trichter, keimfrei gemacht werden können, da hier der Canal beginnt, durch welchen der Ureterenkatheter später vorgeschoben wird. Dies ist jedoch bei den zur Zeit verwendeten Ureterencystoskopen unthunlich; denn wie dieselben der Hitzesterilisation unzugängig sind, so kann man sie auch nicht völlig in eine desinficirende Lösung legen, weil dieselbe sofort in das Innere zwischen Cystoskopwand und optischen Apparat dringen und letzteren verderben würde. Mithin ist man auf das durchaus unzureichende Abwischen mit Tupfern, welche in desinficirende Lösungen getaucht sind, angewiesen und der Infection ist Thür und Thor geöffnet. Einer weiteren Schwierigkeit begegnen wir bei der Sterilisation der Ureterenkatheter. Was die chemischen Lösungen anbetrifft, so hat Grosglik nachgewiesen, dass elastische Katheter selbst mit weitem Lumen nach einstündigem Liegen in Sublimatlösung (1,0 : 1000,0) nicht zuverlässig steril waren; bei genügend ausgiebiger Sublimateinwirkung werden die elastischen Katheter, wie die übereinstimmenden Versuche von Grosglik, Posner, von mir selbst und vielen Anderen ergeben haben, glanzlos und brüchig. Noch ungünstiger liegen natürlich die Verhältnisse bei den Kathetern mit so engem Lumen, wie es die Ureterenkatheter haben; manche der Desinficientien, z. B. Formalindampf, versagen hier nach Janet's Versuchen vollkommen, es bleiben daher nur kochendes Wasser, das sie schnell zerstört, und strömender Dampf übrig; letzterer nun ist auch für Ureterenkatheter, wie für elastische Instrumente überhaupt, sicherlich als das einzig geeignete Sterilisationsmittel zu betrachten; seiner Verwendung aber ist der Umstand ausserordentlich hinderlich, dass der Dampf nur bei verhältnissmässig starkem Drucke gezwungen werden kann, den überaus engen und gleichzeitig ungewöhnlich langgestreckten Innenraum der Ureterenkatheter zu passiren. Wenn es aber auch gelingt, das Instrumentarium technisch so zu vervollkommnen, dass die genannten Mängel fortfallen, so bleibt immer noch ein hinsichtlich der Asepsis zu machender Einwand übrig und zwar derjenige, der nach meiner Meinung als der schwerwiegendste angesehen werden muss: die Möglichkeit nämlich, von einer vielleicht inficirten Blase aus auch die Niere zu inficiren. Diese Gefahr ist nach meiner Ansicht ganz besonders gross gerade in den Fällen, welche Herr Casper vornehmlich der therapeutischen Einwirkung des Harnleiterkatheterismus zugängig machen will, nämlich bei der gonorrhoischen und der durch artificielle Infection entstandenen ascendirenden Pyelitis; denn hier ist auch die Blase ausnahmslos von den mannigfachsten, meistens bei der Behandlung hineingeschleppten Mikroorganismen bewohnt. Wir dürfen uns doch nicht der Täuschung hingeben, dass es möglich sei, eine solche Blase durch Ausspülung keimfrei zu machen, und so können wir in einem Falle von Pyurie schon bei der Ermittelung. ob nur die Blase erkrankt ist oder auch die Nieren betheiligt sind, bezw. nur eine Niere und welche, vielleicht die einzige noch gesunde Niere inficiren und eventuell unbrauchbar machen.

Zu den von Herrn Israel schon genannten Hindernissen des Harnleiterkatheterismus infolge Anomalien in den Harnleitern oder der besonderen Art der Nierenerkrankung treten die Veränderungen in der Blase und ihren Nachbarorganen, welche ebenfalls zum Theil ihn unmöglich machen, zum Theil ihn wenigstens ausserordentlich erschweren, obwohl die für die Cystoskopie im Allgemeinen nothwendigen Voraussetzungen (wie Durchgängigkeit der Harnröhre u. s. w.) vorhanden sind. Die Unmöglichkeit, den Harnleiterkatheterismus vorzunehmen, liegt vor: 1. bei denjenigen Formen von Prostatahypertrophie, in welchen der Fundus der distendirten Blase nebst den Ureterenmündungen tief hinter den prominirenden Lappen zurücksinkt; 2. bei besonders stark

ausgebildeten, die Ureterenmündungen verdeckenden Trabekeln von excessiven Balkenblasen; 3. bei secundären Lageveränderungen der weiblichen Blase (durch Geschwülste oder Prolaps); 4. bei Ueberlagerungen der Ureterenmündungen durch ein Neoplasma oder ein von der Schleimhaut zum Theil umwachsenes und hierdurch festhaftendes Concrement. Als regelmässige therapeutische Methode unanwendbar ist der Harnleiterkatheterismus ferner bei den schweren Formen der sog. reizbaren Blase, weil hier die Cystoskopie nur in tiefer Narkose möglich ist. Grosse Schwierigkeiten endlich erwachsen dem Harnleiterkatheterismus in den Fällen von profuser Blutung oder Eiterung, da mit den gegenwärtig im Gebrauche befindlichen Ureterencystoskopen ein gleichzeitiges Sehen und Spülen, wie bei den Irrigationscystoskopen, nicht stattfinden kann; die wenigen Secunden, welche verstreichen, bis man durch den eventuell zur Spülung benutzten Kathetercanal den Harnleiterkatheter hindurchführt, werden nicht selten genügen, um den Blaseninhalt wieder trübe werden zu lassen und alle Bemühungen, die Harnleitermündung aufzufinden, illusorisch zu machen. In einer derartigen Situation ist die einfache Cystoskopie dem Ureterenkatheterismus insofern überlegen, als sie zuweilen durch schnelles Sehen bei gleichzeitiger Irrigation dort noch zu diagnosticiren gestatten wird, wo ein Ureterenkatheterismus aus den angeführten Gründen unausführbar wäre oder wenigstens sehr grosse Schwierigkeiten böte. Auch in den früher erwähnten Fällen, wo infolge Lageveränderungen der Blase oder Verdeckung der Ureterenmündungen ein Katheterismus der Harnleiter nicht vorgenommen werden kann, kommt die einfache Cystoskopie noch dadurch zum Ziel, dass sie aus dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein des eigenthümlichen und sehr charakteristischen Wirbels, welcher beim Functioniren eines Ureters in der zur Untersuchung benutzten Flüssigkeit entsteht, die entsprechenden Rückschlüsse zu ziehen gestattet.

Schliesslich noch einige Worte über die Indicationen des Ureterenkatheterismus. Herr Casper geht, wie es mir scheint, in der Indicationsstellung etwas zu weit. Er empfahl den Harnleiterkatheterismus neulich auch in dem von Herrn Litten vorgetragenen Falle, in welchem irrthümlich bei einer rechtsseitigen Steinniere die Nephrectomie gemacht worden war, obwohl der linke Ureter gänzlich obliterirt war. Herr Litten hat nicht erwähnt, dass in jenem Falle — es handelte sich um eine weibliche Patientin — eine Lageveränderung der Blase oder sonst eine Abnormität in derselben vorlag, die das Auffinden der Ureterenmündung von vorneherein unmöglich gemacht hätte. Wenn also von dem zweifellos geübten Untersucher bei einer längeren und sorgsamen Beobachtung jenes Theils der linken Blasenwand, an welcher sich der linke Harnleiter befinden muss, und an dem Flüssigkeitswirbel auch sofort erkannt werden kann, einen functionirenden Ureter nicht fand, so war eben ein solcher nicht vorhanden. Zur sicheren Ermittelung dieser Thatsache bedarf es nicht des Ureterenkatheterismus, wie man nach meiner Meinung desselben überhaupt nicht zur Entscheidung der Frage bedarf, ob eine zweite secernirende Niere vorhanden ist. Denn entweder die fragliche Niere secernirt, wenn auch die Ureteren etwas träge und in langen Zwischenräumen functioniren, noch soviel Flüssigkeit, dass man das Heraustreten derselben aus der Uretermündung cystoskopisch bemerkt, oder die Quantität ist so minimal, dass man ihr Heraustreten nicht mehr wahrnehmen kann; in letzterem Falle muss infolge pathologischer Veränderungen so wenig secernirendes Parenchym vorhanden sein, dass man es kaum wagen darf, darauf zu bauen, dass diese zweite leistungsunfähige Niere nach der event. Herausnahme des Schwesterorganes die gesammte Arbeit compensatorisch mit übernehmen könne. Bei einiger-

maassen starken Eiterungen genügt ebenfalls die Cystoskopie, um an dem aus dem Ureter heraustretenden Harne zu erkennen, ob eine Niere (und welche) erkrankt ist; das Gleiche gilt für Blutungen. Bei minimalen renalen Hämaturien aber nützt auch der Ureterenkatheterismus nichts, weil man nicht wissen kann, ob die einzelnen rothen Blutkörperchen nicht vielleicht aus einer kleinen Schleimhautläsion stammen, die der Ureterenkatheter beim Passiren des Harnleiters, selbst bei dem geschicktesten und behutsamsten Vorgehen so leicht bewirken kann. Es bleiben also im Wesentlichen für den diagnostischen Harnleiterkatheterismus diejenigen seltenen Fälle übrig, in denen bei Verdacht einer Nierenerkrankung sehr geringe renale Eiterungen bezüglich ihres Sitzes (welche Niere) und event. ihrer Art (z. B. Tuberkelbacillen enthaltend?) näher bestimmt werden sollen und ferner solche Fälle, in denen wegen der beabsichtigten Entfernung der einen Niere im Hinblick auf das Vorhandensein von Eiweiss im Gesammtharne die Frage beantwortet werden soll, ob die andere Niere ein qualitativ normales Secret producire. Um sich über den therapeutischen Werth des Harnleiterkatheterismus ein auch nur annähernd richtiges Urtheil zu bilden, sind die bisherigen Erfahrungen noch zu gering; voraussichtlich wird der Versuch, eine Heilung mittels des Ureterenkatheterismus zu erzielen, nur in einer ausserordentlich kleinen Zahl von Fällen vom Erfolge belohnt werden. Immerhin dürfte für diesen Versuch dann eine Indication bestehen, wenn man nach Versagen der inneren Mittel Grund hat, einen chirurgischen Eingriff vermeiden oder wenigstens hinausschieben zu wollen. Jedenfalls erheischt die allgemeingültige Vorschrift, dass man erst nach Ausnutzung aller übrigen Hülfsmittel bei zwingender Indication eine örtliche instrumentelle Untersuchung resp. Behandlung vornehmen soll mit Rücksicht auf die Infectionsgefahr nirgends strengere Beachtung, als bei der Methode des Ureterenkatheterismus — nur dann wird man es vermeiden können, dem wichtigsten Grundsatze der praktischen Medicin, dem „Primum non nocere“ zuwider zu handeln.

Anm. bei der Correctur. Herr Casper hat mich in seinem Schlussworte zu einem „Gegner“ des Ureterenkatheterismus zu stempeln versucht. Ein Blick auf meine Ausführungen beweist das Unzutreffende dieser Aeusserung; man ist doch noch kein Gegner einer Methode, weil man ihr nicht kritiklos gegenübersteht. Herrn Casper war es aber sicherlich mit dieser Wendung ebensowenig Ernst, wie mit seiner Behauptung: „meine Ausführungen seien nur ein Excerpt der Israel'schen“; schon ein flüchtiger Vergleich zeigt, dass dies keineswegs der Fall ist. Es kam Herrn Casper nach meiner Meinung nur darauf an, durch diese dialektischen Volten über meine Einwände und die Nothwendigkeit, sie zu widerlegen, hinwegzukommen; durch solche oratorischen Kunststücke jedoch blendet man vielleicht im Augenblicke die Zuhörer — aber man überzeugt sie nicht.

Hr. Theodor Landau. (Die Ausführungen des Herrn Landau sind im II. Theil veröffentlicht.)

Hr. Litten: Herr Casper hat in seinem Vortrage wiederholt des Falles gedacht, den ich die Ehre hatte, hier vor einiger Zeit zu demonstriren, und daraus leite ich die Ermächtigung her, hier in der Discussion das Wort zu ergreifen.

Herr Casper hat u. A. die Frage der Harnstoffausscheidung, welche Herr Israel in die Discussion meines Falles einführte, näher aufgenommen und ausgeführt, dass er der Meinung wäre, dass die einseitige Bestimmung des von den Nieren ausgeschiedenen Harnstoffs in solchen Fällen sehr wenig Bedeutung hätte. Herr Israel hat darauf replicirt

und u. A. vor Allem den Punkt klar gestellt, dass er gesagt hätte, dass, wenn bei genügender Nahrungsaufnahme die producirte Harnstoffmenge nicht die Hälfte der normalen überschreitet, er immer nur die Nephrotomie machen würde. Er hat aber nicht das Umgekehrte gesagt, dass, wenn mehr als die Hälfte der normalen 24stündigen Harnstoffmenge ausgeschieden würde, man die Nephrectomie machen dürfe oder müsse. Ohne aber auch nur mit einem Worte auf die theoretische Frage der Harnstoffproduction einzugehen, möchte ich nur für meinen eigenen Fall ausführen, dass auch ich der Meinung bin, dass die einseitige Bestimmung des von den Nieren in 24stündigen Perioden abgeschiedenen Harnstoffs uns für die vorliegende Frage nichts Wesentliches nützen kann, ja sogar Veranlassung zu Fehlschlüssen geben kann, wenn wir nicht im Stande sind, nachzuweisen, ob der producirte Harnstoff von beiden, und evtl. von welcher Niere stammt. Unsere Patientin hatte ein Gewicht von nicht ganz 60 Kilo. Sie war sehr heruntergekommen und ernährte sich schlecht. Wir dürften also bei diesem Gewicht ungefähr eine normale Harnstoffmenge von 28 bis höchstens 30 gr erwarten. Die Frau schied mehr als die Hälfte aus, nämlich 18 gr. in 24 Stunden. Diese Beobachtung wurde 2 Tage hinter einander angestellt. Wenn sie sich noch daran erinnern wollen, dass die Pat. ausserdem 1500—1800 ccm Harns innerhalb derselben Zeit ausschied, so war wohl folgende Argumentation gerechtfertigt: es bestand zweifellos auf der rechten Seite eine hochgradige Pyelonephrose. Es wurde mehr Harn und Harnstoff abgesondert, als einer so hochgradig erkrankten Niere entsprach. Deshalb lag es nahe, anzunehmen, dass eine gesunde und sufficiente linke Niere vorhanden wäre, welche die Hauptmenge des Harnwassers und etwa die Hälfte des als normal anzunehmenden Harnstoffs (ca. 14—15 gr) absonderte, während der Rest des Harnwassers und des Harnstoffs (vielleicht 3—4 gr) auf Kosten der kranken Niere käme. Ueberlegung würde eher dazu geführt haben, den Betreffenden irre zu führen und anzunehmen, dass eine sufficiente und gesunde linke Niere vorhanden sein müsse, als dass man aus der Thatsache der hohen Harnstoffziffer das Gegentheil hätte schliessen können. Es würde hier also die Grenze derjenigen Harnstoffmenge überschritten sein, an deren Einhaltung Herr Israel das Verbot der Nephrectomie knüpft. Ob er deshalb die Nephrectomie gestattet, das ist eine andere Frage, und deren Beantwortung er wahrscheinlich davon abhängig macht, wie sich die Resultate der andern Untersuchungsmethoden gestalten, der Palpation und der cystoskopischen Untersuchung.

Es fragt sich, welche anderen Untersuchungsmethoden liegen noch vor, um sich über die Frage nach der Secretion der andern, linken Niere in meinem Falle Aufklärung zu verschaffen? Die Palpation ergab bei dem atrophisch geschrumpften linken Organ keine bestimmten Anhaltspunkte, es war eben mit Sicherheit nicht zu palpiren. Die cystoskopische Untersuchung ergab sogar ein sehr zweifelhaftes und doppelsinniges Resultat. Ich möchte hier ergänzend hinzufügen, was ich damals bei meiner Demonstration fortgelassen, aber in der Correctur meines Stenogramms ergänzend hinzugefügt habe, dass vor der endgültigen cystoskopischen Untersuchung des Operateurs selbst auf meine Veranlassung eine frühere cystoskopische Untersuchung von berufenster specialistischer Seite ausgeführt worden war. Das Resultat dieser früheren Untersuchung hatte ergeben, dass aus dem Ureter der rechten Niere Eiter hervorquoll, während es schien, als ob aus dem Harnleiter der linken Niere Harnwasser von normaler Beschaffenheit abströmte. Sie erinnern sich, meine Herren, dass das Resultat der zweiten Untersuchung ein anderes war. Für mich aber lag es nahe, als ich dieses Resultat erhielt,

namentlich angesichts der grossen Harnmenge und der verhältnissmässig grossen Harnstoffziffer anzunehmen, dass eine linke normale Niere vorhanden war, von welcher eben der grösste Theil des Harnwassers und des Harnstoffes abgesondert würde. Der Fall lehrt in seinem weiteren Verlauf, dass das Resultat der cystoskopischen Untersuchung und der darauf gebauten Argumentation hinfällig war, und ferner, dass von einer hochgradig pyelonephrotisch erkrankten Steinniere noch bis in die späte Zeit hinein so grosse Harnmengen abgesondert werden können.

Nun fragt es sich: Waren noch andere Ursachen vorhanden, sich über den Zustand der linken Niere eine authentische Aufklärung zu verschaffen. Herrr Casper hat in der Discussion, welche sich an meine Demonstration anschloss, den Vorschlag gemacht, man hätte einen Katheter in das Nierenbecken einführen sollen — ich wiederhole: in das Nierenbecken, und nicht, wie Sie damals hier Alle annahmen, in den Ureter. Deshalb erschien Ihnen auch mein damalige Antwort deplacirt als ich Herrn Casper antwortete: man hätte nicht das Nierenbecken katheterisiren können, weil der ungewöhnlich grosse, rauhe und mit grossen Fortsätzen versehene, in sämmtliche Calices tief hineinreichende Stein eine Katheterisation des Nierenbeckens unmöglich gemacht hätte. Ich wiederhole das heute noch einmal, dass Herr Casper damals gesagt hat, man hätte das Nierenbecken katheterisiren sollen und dass meine Antwort durchaus zutreffend gewesen ist. Das Nierenbecken zu katheterisiren war aber wegen des Steines nicht zulässig. Gehen wir auf den Katheterismus des Nierenbeckens vom diagnostischen Standpunkt aus näher ein, so bedarf es garnicht der prachtvollen Exemplare von Pyonephrosen und Sacknieren, die Herr Israel das vorige Mal uns hier gezeigt hat, um zu verstehen, dass der dünne Ureterenkatheter unmöglich das erweiterte Nierenbecken einer alten Steinniere vollständig drainiren kann, das heisst mit andern Worten, dass es mir unmöglich erscheint, durch das Hineinführen des Katheters in ein erweitertes Nierenbecken, wobei auch der Anfangstheil des Ureters erweitert ist, den gesammten in den Nierenbecken vorhandenen resp. den in 24 Stunden secernirten Urin so vollständig aufzufangen, das nichts davon verloren geht. Für die Frage nach dem diagnostischen Werth des Nierenbecken-Katheterismus ist dieser Punkt aber meiner Meinung nach von ausschlaggebender Bedeutung. Was wollen wir aus dem Katheterismus des Nierenbeckens erfahren? Wir wollen bei dem Vorhandensein einer kranken Niere erfahren, ob die andere Niere secernirt und wie beschaffen der Urin derselben ist, Dies ist aber nur in dem Falle möglich, wenn das Nierenbecken der kranken Niere so vollständig durch den eingeführten Katheter abgeschlossen wird, dass kein Urin daneben in die Blase gelangnn kann. Dies halte ich aber bei der Eweiterung des Nierenbeckens und des Anfangstheils des Ureters, wie sie bei pyelonephrotischen Steinnieren vorhanden ist, für ganz ausgeschlossen.

Wenn aber bei der Einlegung eines Dauerkatheters in das Nierenbecken der kranken Niere daneben Eiter in die Blase fliesst, der sich mit dem Harn der gesunden Niere vermischt, so werden wir einen evtl. sehr stark eitrigen Nierenharn durch den Katheter entleeren und einen zwar weniger, aber doch immer eiterhaltigen aus der Blase, und daraus den Schluss ziehen, dass die andere Niere ebenfalls erkrankt ist. So könnte durch die Application des Katheters eine Operation vereitelt werden, die evtl. lebensrettend gewirkt hätte. Der springende Punkt bei dieser Betrachtung ist der, ob es möglich ist, ein erweitertes Nierenbecken mit dem Ureterenkatheter so zu verschliessén, dass kein Urin oder Eiter daneben fliesst; hiermit steht und fällt die Frage nach dem Werth dieses Eingriffs bei Pyelonephrose. Wenn Herr Casper in seinem

Vortrage gesagt hat: die Peristaltik des Ureters hört auf und der Katheter drainirt das Nierenbecken, wie beim gewöhnlichen Katheterismus der Katheter die Blase, so ist doch zu bedenken, dass wir es bei Pyelonephrosen nicht mehr mit normaler Schleimhaut zu thun haben, vielmehr ist die Schleimhaut des Nierenbeckens und evtl. des oberen Ureterenabschnittes in eine derbe, schwielig verdickte und narbig infiltrirte Haut verwandelt, welche nicht mehr die histologischen und physiologischen Charaktere einer normalen Schleimhaut besitzt. Um schliesslich noch auf den von mir demonstrirten Fall zurückzukommen, so gab es keine weitere Methode um über den Zustand der linken Niere sich ein zuverlässiges Urtheil zu bilden. Hätte man einen Dauerkatheter in den Urether der rechten Niere geführt, so wäre eben so sicher daneben eitriger Urin in die Blase hinabgeflossen und hätte höchstens den Schein erweckt, als ob die andere Niere ebenfalls eitrigen Urin absondere. Es gab daher meiner Ansicht nach kein sicheres Mittel, nachzuweisen, dass die linke Niere nicht gesund sei. Trotzdem hätte man gewiss sehr gern die Nephrotomie anstatt der Nephrectomie gemacht, wenn es möglich gewesen wäre, die erstere Operation auszuführen. Dies aber scheiterte an der ungewöhnlichen Grösse des weit verzweigten Steins, der mit vielen zackigen Fortsätzen tief in sämmtliche erweiterte Calices hineinreichte.

Hr. Posner: Es kann für den Ausbau einer noch jungen Methode nur ausserordentlich förderlich sein, wenn wir sobald wie möglich über die mit dieser Methode etwa verbundenen Gefahren und über ihre Contraindicationen belehrt werden. Was zunächst die therapeutische Leistungsfähigkeit des Ureterenkatheterismus betrifft, so wird sich niemand von uns dem Eindruck der Demonstration des Herrn Israel haben entziehen können. Wir haben uns davon überzeugen müssen, dass eine ausserordentlich grosse Anzahl von Fällen für die Methode unzugänglich wäre; wir haben gesehen, wo die Grenzen der Anwendbarkeit liegen. Indessen dies zugegeben, kann ich nicht umhin, die Meinung auszusprechen, dass doch eine Anzahl von Fällen, von Frühformen wenigstens, übrig bleiben wird, in denen die Verhältnisse eben noch nicht so ungünstig liegen. Ganz abgesehen von den Erfahrungen, die Herr Casper mitgetheilt hat, werden doch auch von anderer, namentlich gynäkologischer Seite wenigstens bei chronischer Pyelitis günstige Resultate mitgetheilt — schon aus dem Jahre 1890, als man die cystoskopische Sondirung der Ureteren noch garnicht übte. Ich glaube, dass diese Resultate uns doch dazu berechtigen, in manchen Fällen den Versuch aufzunehmen, in denjenigen Fällen, in denen wir, wenn ich das so ausdrücken darf, bis jetzt den Zwischenraum zwischen der Diagnose und der Autopsie, — sei es nun der chirurgischen Autopsie, sei es es der Autopsie auf dem Sektionstisch, — wohl oder übel ausgefüllt haben mit Urotropin, Salol oder Wildunger Wasser; und hierzu treten noch diejenigen Fälle, in denen der Patient trotz alles unseres Zuredens sich zu der von uns etwa gewünschten Operation eben einfach nicht versteht. Hier ein Mittel an der Hand zu haben, mit dem wir doch etwas mehr local, etwas chirurgischer vorgehen können, als das bei den erwähnten Behandlungsmethoden der Fall gewesen ist, halte ich immerhin für einen auch in therapeutischer Hinsicht nicht gering anzuschlagenden Gewinn, dessen absolute Grösse wir freilich noch nicht abzuschätzen vermögen.

Was die diagnostische Seite der Sache betrifft, so muss ich ebenfalls bekennen, dass meiner Ansicht nach die Methode sich für eine Anzahl von Fällen als ein nach dem augenblicklichen Stande der Sache kaum entbehrliches Mittel herausstellt. Auch hier gebe ich ohne wei-

teres zu: die Anzahl dieser Fälle ist sehr gering und unser Bestreben muss sein, sie nicht etwa grösser zu machen, sondern im Gegentheil sie immer mehr einzuschränken. Wir müssen den diagnostischen Ureterenkatheterismus nach Möglichkeit zu entbehren suchen. Denn darüber sind wir wohl alle einig: wenn auch die Statistik bis jetzt nur eine relativ geringe Zahl von Schädlichkeiten des diagnostischen Ureterenkatheterismus ergeben hat — eine gefahrlose Methode ist er unter keinen Umständen. Darüber wird sich wohl niemand, der ihn anwendet, täuschen, dass er in jedem einzelnen Falle wiederum ein gewisses Risiko läuft. Bei der gesunden Blase ist das Risiko ein kleines, bei der inficirten Blase ist es erheblich grösser, bei einer gewissen Form von Blaseninfection, nämlich bei der tuberculösen Blase besteht von vornherein — das hat Herr Casper auch schon angegeben — eine absolute Contraindication gegen den Ureterenkatheterismus.

Vor allen Dingen müssen wir wohl vor einem voreiligen Schluss warnen, als sei nun in allen Fällen, in welchen die Vermuthung einer Pyelitis besteht, der Arzt verpflichtet, den Ureterenkatheterismus anzuwenden. Das wäre ein sehr verhängnissvoller Irrthum, wenn es etwa soweit käme, dass das Unterlassen des Ureterenkatheterismus denjenigen, die sich mit diesen Dingen specialistisch beschäftigen, als ein Kunstfehler ausgelegt würde — eine Gefahr, die wohl nicht ganz fern liegt. Unser Bestreben muss sein, mit den uns jetzt schon zu Gebote stehenden Methoden uns hier vollkommene Aufklärung zu schaffen. Ueber die Frage, ob Cystitis oder Pyelitis, werden wir mit Hülfe der bekannten Methoden in den meisten Fällen wohl einen ganz bindenden Schluss ziehen können, sowohl durch die mikroskopische und chemische Analyse des Harns (wobei ich es nicht unterlassen möchte, auf die von mir vor einer Reihe von Jahren schon eingeführte Methode der Eiterkörperchenzählung und des Vergleiches der Anzahl der Eiterkörperchen mit dem Eiweiss des Harns, besonders hinzuweisen) — als auch namentlich durch die einfache cystoskopische Betrachtung der Blase und der Harnleitermündungen, die uns ja doch in einer grossen Zahl von Fällen genügenden Aufschluss giebt.

Am schwierigsten liegt die Frage nach der Gesundheit der „anderen“ Niere. Herr Litten hat die Frage des Harnstoffes auch heute gestreift. Ich bin gleich ihm und Herrn Casper nicht der Meinung, dass in der Weise, wie es hier wohl vielfach aufgefasst worden ist, uns die Harnstoffuntersuchung irgendwie einen bindenden Aufschluss geben kann. Wir müssen uns vor allen Dingen davor hüten, von durchschnittlichen normalen Harnstoffzahlen zu sprechen. Welche Harnstoffzahl ist denn die normale? Ich habe augenblicklich eine Patientin in Behandlung, bei der bereits vor 13 Jahren die Nephrectomie ausgeführt worden ist, die also zweifellos nur über eine Niere verfügt. Bei dieser Patientin fand sich zunächst bei unserer ersten Untersuchung eine Harnstoffausscheidung von knapp 15 gr, bei einer späteren eine solche von 29 gr. Nun, was folgt daraus? Daraus folgt ganz einfach, dass die Patientin an dem ersten Tage eine kümmerliche, stickstoffarme Nahrung zu sich genommen, an dem zweiten nach unserem Wunsche sich erheblich stickstoffreicher ernährt hat, und dass die eine Niere absolut im Stande war, das ihr zugemuthete Quantum Stickstoff zu bewältigen: dasselbe entsprach völlig den eingeführten Stickstoffmengen. Ich führe den Fall nicht an, weil er in directer Beziehung zu dem vorliegenden Problem stünde. Denn darüber täuschen wir uns wohl alle nicht, dass nach 13 Jahren eine Niere vollkommen im Stande sein wird, ihre Function völlig zu erfüllen. Ich führe ihn an aus dem Grunde, um darauf hinzuweisen, dass man bei einem jedem Falle die Harnstoffuntersuchung machen muss als ganz

exacten Stoffwechselversuch, dass wir bestimmen müssen nicht bloss die Harnstoffausscheidung und nicht bloss das Verhältniss des Harnstoffs zum Körpergewicht, denn das sind alles schwankende Grössen, sondern die Stickstoffzufuhr und die Stickstoffausfuhr durch Harn und Koth; und erst wenn sich herausstellen sollte, dass der Koth den Rest des Stickstoffs enthält (denn nur um diese beiden Dinge wird es sich wahrscheinlich handeln, die Ausscheidung durch die Lungen und durch den Schweiss wird man wohl im Wesentlichen vernachlässigen dürfen), dann erst würden wir im Stande sein, über die Frage der augenblicklichen Insufficienz der Nieren zu urtheilen.

Im Allgemeinen also bleibt, wenn diese Mittel uns im Stiche lassen, eine, wie ich glaube, zwar kleine, aber immerhin doch zu Gunsten des Ureterkatheterismus in's Gewicht fallende Zahl von Fällen übrig. Die Sache liegt dann auch nicht ganz so schlimm in einer anderen Hinsicht, wie es hier verschiedentlich in der Discussion betont worden ist. Wenn man eine Niere katheterisirt, so fliesst nach meinen Erfahrungen nicht sehr viel Urin neben dem Katheter ab. Das kommt einmal vor, und wenn man ein Nierenbecken ausspült, so sieht man wohl auch, dass einige Tropfen zwischen dem Ureter und dem Ureterkatheter vordringen. Viel ist das nicht. Ich will nicht sagen, dass man das Quantum ganz vernachlässigen kann, aber so grosse Mengen. wie Hr. Litten z. B. angenommen hat, sind es wohl kaum. Jedenfalls werden jetzt, nachdem die technische Seite des Verfahrens in befriedigendster Weise gelöst ist, (ich möchte erwähnen, dass ich persönlich mich neuerdings des letzten, von dem Herrn Loewenstein fabricirten Nitze'schen Instruments bediene) vorsichtige weitere Versuche in geeigneten Fällen uns über Nothwendigkeit, Werth und Tragweite der diagnostischen Ergebnisse aufklären müssen.

Hr. Paul Friedrich Richter: Herr Litten und Herr Posner haben bereits über die diagnostische Seite des Ureterenkatheterismus hier mit einigen Worten gesprochen. Wenn ich mir erlaube, hierzu noch einige Bemerkungen zu machen, selbstverständlich mit der Kürze, die durch die vorgerückte Zeit geboten ist, so thue ich das, weil ich Ihnen einige positive Ergebnisse mittheilen möchte, welche gerade die diagnostische Bedeutung des Ureterenkatheterismus doch vielleicht in etwas freundlicheren Lichte erscheinen lassen können, als sie von einigen Rednern, besonders von Herrn Israel neulich hier geschildert worden ist. Herr Israel hat gemeint, dass man durch die chemische Untersuchung der getrennten Secrete keinen Aufschluss über die Functionsfähigkeit der Niere bekommen könnte. Nun, bis jetzt waren wir gewöhnt, die Functionsfähigkeit der Niere ausschliesslich nach der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffmenge zu beurtheilen. Es hat Herr Posner bereits betont, dass einmal exacte Soffwechselversuche dazu gehören, um das festzustellen, und ich möchte nun auch weiter hinzufügen, dass speciell bei nephritischen Processen — und darum wird es sich ja bei Beurtheilung dieser Fälle sehr oft bezüglich der anderen Niere handeln — die Harnstoffmenge oft sehr schwankt auch bei Zufuhr derselben täglichen Eiweissmengen, dass unvermittelt, wie dies v. Noorden und Ritter in vielen Fällen nachgewiesen haben, Perioden in einander übergehen, wo einmal sehr wenig, das andere Mal sehr viel Harnstoff ausgeschieden wird. Je nachdem man in den verschiedenen Perioden untersucht, wird man natürlich das eine Mal sehr wenig, das andere Mal sehr viel Harnstoff finden, ohne dass daraus irgendwie ein Schluss gezogen werden kann. Wenn Herr Israel betont hat, dass man eine Nephrectomie nicht machen sollte, wenn weniger als die Hälfte

Harnstoff gefunden würde, so mag das für einige extreme Fälle ja zutreffend sein. Aber daraus einen principiellen Schluss zu ziehen, das ist nach dem, was ich über die Differenz der Harnstoffausscheidung bei nephritischen Processen betont habe, eigentlich nicht gerechtfertigt. Ich glaube, dass man in Bezug auf die Frage der Functionsfähigkeit der Niere aus den Harnuntersuchungen überhaupt keinen Schluss ziehen kann, weder was die chemische Untersuchung noch was die mikroskopischen Bestandtheile betrifft. Es scheint, als ob wir in der neuesten Zeit hierfür eine Methode bekommen haben, welche besseres leistet, das ist die Methode von A. v. Korányi, die die betreffenden Retentionsproducte nicht im Harn, sondern im Blut nachweist, und zwar durch eine einfache Methode, mit Hilfe der Gefrierpunktserniedrigung. Auf Grund meiner persönlichen Erfahrungen in einer Reihe von experimentellen Versuchen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Roth aus Budapest auf der Klinik meines Chefs, des Herrn Geheimrath Senator, angestellt habe, muss ich sagen, dass die Methode der Beachtung der Chirurgen entschieden werth ist.

Aber es ergiebt sich für die operative Chirurgie doch noch eine andere Frage, das ist die, wie theilen sich die beiden Nieren in die Function, was leistet die kranke Niere und was leistet die restirende gesunde Niere, der event. ja die alleinige Arbeit nach der Nephrectomie zugemuthet werden würde. Ich meine, um dies zu bestimmen, kommen wir, trotzdem wir, wie Herr Posner in ganz richtiger Weise gesagt hat, nach Möglichkeit die diagnostische Anwendung des Ureterenkatherismus einschränken müssen, doch ohne den Ureterenkatherismus nicht aus, und zwar brauchen wir hierfür nur ganz kleine Mengen, was Herrn Israel das vorige Mal so wenig plausibel erschien. Wir können in der That, wie die von Herrn Dr. Casper in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Roth und mir ebenfalls auf der Klinik meines Chefs angestellten Untersuchungen zeigen, aus kleinen Mengen sehr wichtige Schlüsse ziehen. Es hat sich nämlich in den bisher untersuchten Fällen die sehr interessante Thatsache herausgestellt, dass, wenn man zu gleicher Zeit aus beiden Nieren Secret entnimmt, ungefähr in einem Zeitraum von 20—30 Minuten, dann jedes der Secrete die gleichen quantitativen Bestandtheile enthät. Es enthält fast genau dieselbe Harnstoffmenge, es enthält genau dieselbe Chlormenge, es hat — was einen sehr werthvollen Maassstab für die physikalische Leistung der Niere abgiebt — dieselbe moleculare Concentration. Auch wenn man die Untersuchung so macht, dass man zuerst aus dem einen und dann aus dem anderen Ureter das Secret entnimmt, wenn also die Entnahmen 20 Minuten von einander geschieden sind, selbst dann sind wohl Differenzen vorhanden, aber sie sind im allgemeinen unerheblich. Im Gegensatz dazu sind die Differenzen, wenigstens nach den Fällen, die wir bis jetzt gesehen haben, gross einmal bei nephritischen Processen, und das zweite Mal, wenn es sich um eine einseitige Nierenerkrankung handelt. Sie sehen also, wenn Sie einmal die gesammte Harnmenge von 24 Stunden quantitativ untersuchen und das andere Mal die beiden Nierensecrete mit einander vergleichen, dann können Sie in der That ganz genau bestimmen, wieviel von der Leistung auf die eine Niere kommt, auf die zu entfernende, und wie viel auf die andere, welche zurückbleibt. Dass das sehr wichtig ist, zeige Ihnen ein Fall, der ja wahrscheinlich dem nephrectomirenden Chirurgen häufig vorkommt: Es handle sich beispielsweise um einen kleinen Tumor in der Niere, wo noch viel functionsfähiges Nierengewebe vorhanden ist. Nun sei die andere Niere leicht parenchymatös erkrankt. Es wäre doch sehr leicht möglich, dass der functionsfähige Rest des Nierenparenchyms der kranken Niere viel mehr leistet als die leicht erkrankte andere Niere

und dass man dann bei der Nephrectomie sehr unangenehme Ueberraschungen erlebt.

Nun, unsere Untersuchungen sind durchaus nicht abgeschlossen. Wir verkennen nicht, dass es einer grossen Reihe von Untersuchungen an den verschiedensten pathologischen Fällen noch bedürfen wird, um hieraus bindende Schlüsse zu ziehen. Aber sie berechtigen doch wenigstens zu der Erwartung, praktische Winke für die Nierenchirurgie daraus zu entnehmen, und deshalb habe ich mich verpflichtet geglaubt, Ihnen schon heute dieselben mitzutheilen.

Hr. Wossidlo: Der Harnleiterkatheterismus wird nicht allein als ein sicheres und gefahrloses diagnostisches Hülfsmittel für die chirurgischen Krankheiten der Niere, sondern derselbe wird auch zu therapeutischen Eingriffen bei chirurgischen Nierenkrankheiten empfohlen. Lassen Sie uns einmal die chirurgischen Nierenkrankheiten und die Leistungsfähigkeit des Harnleiterkatheterismus für die Diagnose derselben ins Auge fassen. Dieses scheint mir wichtig, weil die Prämisse für die Therapie mittelst Harnleiterkatheterismus zunächst die ist, dass derselbe ein siches diagnostisches Hülfsmittel sei, und dass er gefahrlos sei. Ich habe mir erlaubt, Ihnen eine Tabelle der wichtigsten, auf unsere Frage bezüglichen Nierenerkrankungen aufzustellen, und zwar der chirurgischen, denn die aus der inneren Medicin gehören ja nicht hierher.

Betrachen wir diese Tabelle, so sehen Sie, dass zunächst bei den Nierentumoren, wie bekannt, die Diagnose gestellt wird aus der Palpation, der Hämaturie, den Harnveränderungen. Wenn wir cystoskopiren, so sehen wir Blut aus dem Ureter heraustreten, wenn es eben gerade blutet, oder wir sehen trüben Urin hervorquellen. Der Harnleiterkatheterismus zeigt uns dasselbe wie das Cystoskop: Blut resp. trüben Urin, in dem wir eventuell Geschwulstfetzchen finden können.

Zweitens die essentielle Nierenblutung' oder die sogenannte renale Hämophilie. Diagnostisch giebt die Palpation ein negatives Resultat. Wir haben nur Hämaturie. Die Cystoskopie ergiebt Blut aus dem Ureter. Der Harnleiterkatheterismus leistet nicht mehr.

Drittens. Aneurysmen und Blutcysten der Niere, die ungemein selten sind, können wir meistentheils palpatorisch nicht constatiren, sondern nur dann, wenn eben ein Durchbruch in das Nierenbecken stattgefunden hat und in dem Urin Blut gefunden wird; dann sehen wir im Cystoskop ebenfalls Blut. Der Harnleiterkatheterismus ist nicht im Stande, uns mehr Aufklärung darüber zu geben.

Viertens. Echinokokken der Niere sind bekanntlich, so lange der Echinokokkensack sehr klein ist, meist überhaupt nicht nachzuweisen. Ist der Echinokokkensack gross, dann werden wir ihn palpatorisch nachweisen können. In dem Urin finden wir event. Bläschen oder Häkchen. Cystoskopie und Harnleiterkatheterismus lehren uns nichts.

Fünftens die eitrigen Entzündungen, die Pyonephrosen, zu denen ich auch die Tuberculose rechnen möchte. Bekanntlich stellen wir unter Würdigung der ätiologischen Momente die Diagnose der Pyonephrose aus der Herabsetzung des Allgemeinbefindens, dem Fieber, dem Schmerz, den Veränderungen des Harns und durch die Palpation. Wenn wir in eitrigem Urin Tuberkelbacillen finden, nun dann ist die Diagnose Tuberculose ja gesichert. Das Cystoskop vermag geringe Eiterbeimengungen nicht nachzuweisen, die könnnen wir nicht sehen, sondern erst grössere eitrige Beimengungen im Urin. Wenn wir den Harnleiterkatheterismus bei der Pyonephrose anwenden, so sind wir allerdings im Stande, schon geringfügige Trübungen in dem besonders aufgefangenen Urin deutlich zu erkennen. Finden wir dann in diesem Urin Tuberkelbacillen, dann ist

die Diagnose Tuberculose in diesem Falle wieder gesichert. Finden wir aber die Tuberkelbacillen nicht, ist der Urin klar, enthält er vielleicht etwas Albumen und keine Tuberkelbacillen, so ist ja bekannt, dass dieser negative Befund kein Beweis gegen Tuberculose ist.

Sechstens die Hydronephrosen. Wir diagnosticiren sie durch Palpation aus den Harnveränderungen, Polyurie, Oligurie, Anurie etc. und vor allem aus dem Wechsel der Erscheinungen. Das Cystoskop sowohl wie der Harnleiterkatheterismus werden uns zeigen, dass aus dem einen Ureter kein Urin herausfliesst. In sehr seltenen Fällen werden wir mit dem Harnleiterkatheterismus Hydronephrosenflüssigkeit entleeren, und dann ist mit einem Male Klarheit geschaffen. Diese Fälle sind aber selten, weil gewöhnlich bei der Hydronephrose eine Abknickung der Ureteren besteht, welche der Harnleiterkatheter nicht zu überwinden vermag.

Es bleiben nur noch übrig siebentens die Steinkrankheiten der Niere, die wir aus dem Schmerz, der Hämaturie, aus den bekannten Erscheinungen der Lageveränderung, der Wanderung der Concremente, aus den Veränderungen resp. den Störungen der Harnbereitung und Entleerung und aus der Palpation diagnosticiren. Das Cystoskop wie der Harnleiterkatheterismus können uns höchstens Blut- oder Eiterabgang zeigen.

Es erübrigen noch die Erkrankungen der Ureteren. Nun, es wird da behauptet, dass wir Krankheiten der Ureteren, vor allen Dingen ein vorhandenes Hinderniss, mit dem Harnleiterkatheterismus sicher nachweisen können. Wir können das unbedingt für die Uretersteine zugeben, vorausgesetzt, dass die Harnleitersonde bis an den Ureterstein gelangt. Obliterationen, Stenosen, Knickungen, Achsendrehungen, spastische Contracturen u. s. w. können wir mit dem Harnleiterkatheterismus nicht sicher diagnosticiren. Wir sind ja nicht einmal im Stande, zu sagen, ob das Hinderniss, welches der Katheter findet, nicht darin besteht, dass seine Spitze sich in der Wand eines sonst vielleicht normalen Ureters verfangen hat.

Ziehen wir das Resumé, so finden wir, dass der Harnleiterkatheterismus den übrigen Untersuchungsmethoden in folgenden Punkten überlegen ist: erstens in einzelnen, besonders schwierigen Fällen von Uretersteinen; zweitens in leichten Fällen von Pyelitis mit unbedeutender Trübung im Urin. Bei allen übrigen Nierenerkrankungen liefert er kein Resultat, das nicht durch andere, viel mildere Untersuchungsmethoden meist in vollkommenerer Weise gewonnen werden könnte. Er ist in allen diesen Fällen überflüssig, unter Umständen sogar verwerflich.

Bis jetzt haben wir von den Erkrankungen der einen Niere gesprochen. Hält der Chirurg eine Operation, speciell eine Nephrectomie für indicirt, so soll der Harnleiterkatheterismus das Vorhandensein, die Functionsfähigkeit und Gesundheit der anderen Niere beweisen. Wir können aber niemals mit Sicherheit behaupten, dass eine Niere nach Exstirpation der anderen dauernd in genügender Weise normal functioniren wird. Denn der Harnleiterkatheterismus kann doch nicht mehr darthun, als dass die betreffende Niere normalen Urin producirt. Dass diese Thatsache aber nicht genügt, um nachzuweisen, dass die Niere auch post operationem noch normal functioniren werde, beweisen jene Fälle, in welchen nach Nephrectomie plötzlich Anurie und Tod eintrat, trotzdem vorher von der anderen Niere normaler Harn in normaler Menge ausgeschieden worden ist. Auf der anderen Seite hat aber Prof. Israel nachgewiesen, dass weder die chronischen Nierenveränderungen, noch abnorme, pathologische Beimengungen im Urin innerhalb weiter Grenzen eine directe Contraindication gegen die Nephrectomie abgeben. Bedenkt man nun endlich, dass in diesen Fällen der durch den Harn-

leiterkatheterismus gewonnene Urin nur in einer kurzen Zeit gesammelt worden ist, so erhellt, dass gerade die wichtigste Frage, die heute schon wiederholentlich berührt worden ist, nämlich die Harnstoffbestimmung, überhaupt nicht gelöst werden kann. Was würde man aber von einem Chirurgen sagen, der eine ganz beliebige, unbedeutende Menge Urins zur Harnstoffbestimmung benutzt! Da somit die gute Beschaffenheit des durch den Harnleiterkatheter gewonnenen Urins noch keine günstige Prognose giebt, eine schlechte Beschaffenheit aber innerhalb weiter Grenzen keine Contraindication gegen die Nephrectomie giebt, so würde der Harnleiterkatheterismus zur Beurtheilung der zu erhaltenden Niere nur dann erlaubt sein, wenn derselbe absolut ungefährlich wäre. Es wird nun zum Beweise für die Gefahrlosigkeit angeführt, dass der Ureterkatheterismus in hunderten von Fällen ohne Schädigung des Patienten ausgeführt worden ist. Der viel einfachere Katheterismus der Blase kann in tausenden von Fällen ohne Schädigung ausgeführt werden, und doch wird wohl niemand behaupten, dass er ein absolut ungefährlicher Eingriff ist. Ich erinnere Sie nur heute noch einmal an den Fall, den Herr Israel neulich vorgestellt hat, wo es sich um einen Nierentumor handelte, bei welchem sich multiple Abscesse fanden und von dem Herr Israel ausdrücklich sagte, dass das der einzige Fall unter der grossen Zahl von Nierentumoren sei, welche er operirt hat, bei welchem sich solche Abscesse fanden — und in diesem Falle war der Harnleiterkatheterismus vorangegangen.

Das ist der gegenwärtige Stand der Sache. Mit meinen Ausführungen soll der Harnleiterkatheterismus nicht absolut verworfen werden. Ich wollte nur zeigen, was wir bis jetzt damit leisten können. Ob sich für ihn in Zukunft eine weitere Perspective eröffnen wird, das muss weiterer Forschung vorbehalten bleiben. Bisher wird aber immer nur davon gesprochen, wo und wann wir den Harnleiterkatheterismus anwenden müssen. Es wäre eine dankbare Aufgabe, auszufinden, wo wir ihn unterlassen sollen, und ich freue mich, dass Herr Prof. Posner das eben gleichfalls betonte. Jedenfalls ist es verfrüht, den Harnleiterkatheterismus heute schon als allgemein giltige und unbedingt für die Diagnose der chirurgischen Nierenkrankheiten nothwendige und dabei gefahrlose Methode zu proklamiren.

Nachdem ich mich jetzt sozusagen über die negative Therapie des Harnleiterkatheterismus geäussert habe, möchte ich noch ein paar Worte über die angeblich positive Therapie, speciell über die Behandlung der eitrigen Nierenentzündungen durch Ausspülung mit dem Ureterkatheter sagen. Es wird zugegeben, dass geringgradige Pyelitis durch Ausspülung des Nierenbeckens vom Ureter aus geheilt werden könne. Wer wird sich aber für berechtigt halten, bei jeder mässigen Pyelitis den Harnleiterkatheterismus auszuführen und Ausspülungen zu machen, wo wir bekannterweise eine solche geringgradige Pyelitis auch anderweitig günstig beeinflussen, event. zur Heilung bringen können, und wo der Katheterismus nicht ohne Gefahr ist? Eine wie geringe Anzahl von Fällen vorgeschrittener Eiterung im Nierenbecken, von wirklicher Pyonephrose aber eine Möglichkeit der Heilung durch Ausspülungen mittelst des Harnleiterkatheters hoffen lassen, das hat uns Herr Israel gezeigt.

Es liegt auf der Hand und ist uns am vergangenen Mittwoch gründlich ad oculos demonstrirt worden, dass in vorgeschrittenen Fällen von Pyonephrose, in denen sich fast stets eine Anzahl von Eiterhöhlen findet, von einer Ausspülung dieser Eiterhöhlen mit einem fast capillaren Katheter nicht die Rede sein kann. Selbst wenn schliesslich die Spülflüssigkeit klar abläuft, so kann man doch nie wissen, ob der Katheter nicht bloss eine einzige Abscesshöhle getroffen hat, während die anderen

unberührt geblieben sind. Man mache nur einmal den Versuch, eine Balkenblase mit dickem eitrigem Belage — und hiermit könnte man eine Pyonephrose vergleichen — mittelst des feinen, fast capillaren Harnleiterkatheters auszuspülen und man wird die Mühe bald als aussichtslos aufgeben.

Wie ferner dicke bröckelige Eitermassen sich durch den Ureterkatheter sollen ausspülen lassen, ist unverständlich.

Als eigene Erfahrung führt Hr. Casper 2 Fälle an. Da kann man doch nicht von therapeutischen Erfahrungen reden, sondern höchstens von Versuchen. Derartige Versuche sind ja bekanntlich auch von anderer Seite, — besonders von den Franzosen ausgeführt. Immerhin ist die Gesammtzahl der Fälle bei einer Krankheit, die zu einer der häufigsten der Harnorgane gehört, noch eine auffallend geringe. Hieraus die Berechtigung abzuleiten, eine solche Therapie zu empfehlen, kann doch nicht zugestanden werden. Was speciell die französischen Autoren, welche erwähnt wurden, anbetrifft, so habe ich persönlich Gelegenheit gehabt, im vorigen Jahre bei Albarran derartige Fälle zu beobachten. Albarran hat in der Revue de Gynécologie, Mai-Juni 1897 4 Fälle veröffentlicht. 2 davon gehören hier nicht her, weil es sich um Pyonephrosen handelte, bei denen vor dem Katheterismus die Nephrotomie gemacht war und der Harnleiterkatheter nur zur Heilung der restirenden Nierenfistel eingelegt wurde. 2 Fälle bleiben übrig. In dem einen spricht er nur von Besserung, von dem anderen sagt er, dass nach dem Versuche des Harnleiterkatheterismus die Nephrotomie in Erwägung gezogen wurde. — In der Sitzung der Société française d'Urologie im October d. J. hat dann Albarran 6 Fälle von Pyelitis vorgestellt, darunter eine Heilung, die übrigen erklärt er als Besserungen. Albarran selbst sagt im Schlusswort der Discussion, dass es zunächst wünschenswerth sei, die Indicationen und Contraindicationen des Harnleiterkatheterismus festzustellen. — In derselben Sitzung hat Desnos 4 Patienten vorgestellt, bei welchen auf den Harnleiterkatheterismus schweres Fieber folgte. 2 davon wurden trotz des Fiebers gebessert, in dem 3. Falle blieb das Fieber so lange bestehen, als der Harnleiterkatheter liegen blieb und hörte erst mit dessen Entfernung auf. Der 4. Kranke starb am 3. Tage nach Einlegung des Katheters.

Ziehen wir aus dem Gesagten den Schluss, so müssen wir erstens wiederholen, dass in einer kleinen Anzahl leichter Pyelitiden günstige Beeinflussungen durch Ausspülungen mittelst des Harnleiterkatheters möglich sind, dass wir aber in den meisten dieser Fälle ohne den Patienten den Gefahren des Eingriffes auszusetzen, auf andere Weise eine Heilung erzielen können. Wir müssen ferner sagen, dass es scheint, als ob in den Fällen, in welchen von einem guten Resultate durch Ausspülung bei Pyonephrosen berichtet wird, der glückliche Zufall seine Hand im Spiele gehabt hat. Drittens müssen wir, soweit wir bis jetzt den Harnleiterkatheterismus beherrschen, den Versuch einer Heilung schwererer Fälle von Pyonephrose als mehr oder weniger aussichtslos und wegen der damit verbundenen Gefahr als bedenklich erklären. Absolut verfrüht erscheint mir aber, diese Behandlungsmethode der eitrigen Nierenentzündungen zur allgemeinen Anwendung zu empfehlen und sie gar der Nephrotomie an die Seite zu stellen. Vor einer solchen Propaganda der That möchte ich entschieden warnen. Hier heisst es vor Allem, „warte und wäge“.

Die Versammlung beschliesst, die Fortsetzung der Discussion zu vertagen.

Sitzung vom 14. December 1898.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Als Gäste sind unter uns die Herren Dr. Hirschberg von Frankfurt a. M. und Herr Dr. Neumann aus Berlin.

Dann habe ich anzuzeigen, dass wir wieder Todesfälle in unserer Gesellschaft gehabt haben: Sanitätsrath Dr. Doering, der seit 1888 Mitglied war, und Dr. Leo Jacobsohn. Sie werden sich dieser Männer als treuer und freundlicher Collegen erinnern. Ich bitte Sie sich zu deren Andenken von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Neu angemeldet sind die Herren Dr. Selberg jun. und Zielke hierselbst.

Ich bin ersucht worden, Ihnen mitzutheilen, dass ein Preisausschreiben behufs Abfassung einer Schrift zur Aufklärung des Volkes über die Schwindelhaftigkeit und Gemeingefährlichkeit der Kurfuscherei ergangen ist. Ein Abzug des Ausschreibens liegt hier vor für diejenigen, die davon Kenntniss nehmen wollen. Dieser Vorgang ist angeregt worden durch einen Vorschlag, welcher von einer Commission der Aerztekammer für die Provinz Brandenburg und den Stadtkreis Berlin gemacht worden ist. Derselbe lautet: „An alle Aerzte Deutschlands richtet die eingesetzte Commission zur Bekämpfung der Kurpfuscherei den Aufruf, sich an der Preisbewerbung um eine Schrift zu betheiligen, welche die Eindämmung des Kurpfuscherthums durch Aufklärung des Volkes bezweckt."

„Die Schrift soll in allen Schichten der Bevölkerung zur Verbreitung gelangen."

Als Preis ist für die beste Schrift, die ungefähr 2—3 Druckbogen umfassen soll, ein Beitrag von 300 Mark ausgesetzt worden. Nachträglich ist durch die Freigebigkeit eines andern Herrn dieser Preis um 100 M. erhöht worden. Hr. Prof. Dr. Fränkel in Halle ist der Wohlthäter. Die Arbeiten sollen abgeliefert werden bis zum 1. Juni des nächsten Jahres. Das Nähere werden Sie ja aus den Zeitungen erfahren.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek ist eingegangen: „Ueber den Werth des pathologischen Experiments." Vortrag von Rudolf Virchow. Berlin 1899. Verlag von August Hirschwald.

Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn Leop. Casper: **Therapeutische Erfahrungen über den Ureterenkatheterismus.**

Hr. F. Mainzer: Gestatten Sie mir einige Worte über die angebliche Gefährlichkeit des Ureterenkatheterismus, die in der letzten Sitzung von einigen Herren betont wurde. Die rasche Verbreitung, welche sich die Methode des Harnleiterkatheterismus verschafft hat, ist in allererster Linie auf den Umstand zurückzuführen, dass sie, wie man dies ja auch für einen vorzüglich diagnostischen Eingriff postuliren muss, als ungefährlich bezeichnet wurde. Allerdings haben wir bei der theoretischen Ueberlegung mit einzelnen Gefahren zu rechnen, welche diesem Eingriff anhaften können. Es ist vor Allem unbedingt zuzugeben, dass wir bis dato auf eine ideale Asepsis bei dieser Manipulation nicht zu rechnen haben. Denn es ist weder mit absoluter Sicherheit möglich, einen ausserdentlich dünnen Katheter zu sterilisiren, noch haben wir es in der Hand, das Cystoskop oder gar die Blase sicher keimfrei zu gestalten. Mit der Möglichkeit also, in den Anfangstheil des Ureters einzelne

Mikroorganismen einzuschleppen, müssen wir von vornherein rechnen. Es fragt sich aber nur, wie der Ureter sich solchen Mikroorganismen gegenüber verhält, und in dieser Hinsicht ist bekannt, dass der Harnleiter eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegen die Erkrankung durch Mikroorganismen zeigt. Denn wir wissen: in den Fällen hochgradiger eitriger Erkrankung der Niere und des Nierenbeckens, welche secundär eine sehr intensive Erkrankung der Blase zur Folge hat, findet man den Ureter vollkommen frei resp. in einem ganz minimalen Grade erkrankt. Gegenüber der Gefahr, den Ureter zu inficiren, brauchen wir also nicht sonderlich ängstlich zu sein; zum Mindesten nicht mehr, als wir es z. B. sind, wenn wir die Tuba Eustachii katheterisiren. Es ist bekannt, dass der Ureter nur speciell für einen Mikroorganismus einen günstigen Nährboden abgiebt, für den Tuberkelbacillus, und daraus ergiebt sich auch die Forderung, die Kathetrisirung des Ureters in den Fällen tuberculöser Cystitis zu unterlassen. Es lässt sich dieser Vorschlag um so leichter befolgen, als gerade bei diesen Fällen der Ureterenkatheterismus die allergrössten Schwierigkeiten zu überwinden hat und in vielen Fällen unmöglich ist, insofern die tuberkulöse Blase sich nicht bis zu der nöthigen Grenze mit Wasser anfüllen lässt. — Wir haben weiterhin die Gefahr vor Augen, dass wir mit dem Katheter eine traumatische Schädigung des Ureters bewirken können. Diese Möglichkeit können wir mit Sicherheit vermeiden, sofern wir uns nur eines Instrumentes bedienen, welches eine veränderbare Katheterkrümmung erlaubt, wie es in dem Ottereninstrument von Casper gegeben ist und wie es auch jetzt an dem Nitze'schen Cystoskop vermöge Adoptirung der Albarran'schen Vorrichtung vorhanden ist.

Viel wichtiger als diese Schädigung der Ureteren selbst ist die Gefahr einer ascendirenden Pyelitis. In dieser Hinsicht ist aber eines zu betonen: dass wir über die nähere Art und Weise der secundären Erkrankungen des Nierenbeckens, über den Weg, den die Infectionserreger aus der Blase bis zum Nierenbecken einschlagen, sehr wenig wissen, dass aber speciell diejenige Möglichkeit, welche zutreffenden Falls den Ureterenkatheterismus am schwersten compromittiren würde, das Höherkriechen eingeschleppter Infectionserreger aus dem Anfangstheil des Ureters resp. das Weiterschreiten einer Entzündung des Ureters per continuitatem bis zum Nierenbecken im allerhöchsten Grade unwahrscheinlich ist. Der Ureter reinigt sich durch die energische Durchspülung, die er mit sich selbst vornimmt, mit grösster Sicherheit und ausserdem sprechen auch die gesammten pathologischen Erfahrungen gegen diese Art der Entstehung der Pyelitis, insofern sich am Ureter keine Residuen einer Erkrankung nachweisen lassen. Wenn wir aber annehmen, dass eine ascendirende Pyelitis auf dem Wege der Verschleppung durch die Lymphbahn oder, wie dies Lewin und Goldschmidt an Experimenten an Thieren gezeigt haben, durch ein Regurgitiren des Blaseninhalts in Folge Antiperistaltik der Ureteren entsteht, so ist auch nicht einzusehen, in welchem Zusammenhange dann die Einführung eines elastischen Katheters auf die Länge von 1—2 cm in den Ureter von Bedeutung sein könnte. Wenn wir in dieser vorsichtigen Weise den Ureter katheterisiren, dass wir den Katheter nur 1—2 cm vorschieben, so genügt es für diagnostische Zwecke vollkommen und dann gefährden wir das Nierenbecken nicht mehr, als wir beispielsweise die Blase gefährden, wenn wir in eine männliche Urethra 1—2 cm tief den elastischen Katheter einführen, und diese Gefahr wird wohl Niemand als sehr erheblich imponiren.

Diese theoretischen Ueberlegungen wären an und für sich natürlich sehr wenig beweisend, wenn sie nicht durch die practisch-klinischen Er-

fahrungen in ausreichender Weise begründet würden. Es sind bis in die allerletzte Zeit Schädigungen durch den Ureterenkatheterismus meines Wissens nicht bekannt geworden und ich selbst kann versichern, dass ich den Ureter in hunderten von Fällen katheterisirt habe, ohne auch nur ein einziges Mal irgend eine Complication von Seiten des Ureters oder des Nierenbeckens zu beobachten. Die grosse Mehrzahl dieser Fälle war in der Klinik meines früheren Chefs, Herrn Prof. Landau, in dauernder Behandlung resp. in fortgesetzter Beobachtung, und eine Schädigung wäre uns auch wohl kaum entgangen. Um so auffallender waren mir daher die Schädigungen, über welche Herr Israel in der letzten Sitzung in 2 Fällen berichtet hat. Ich kann dabei den Gedanken nicht unterdrücken, dass in diesen Fällen, besonders dem einen, in welchem schon nach wenigen Stunden hohes Fieber und Schüttelfrost eintrat, es sich nicht blos um Katheterisiren des Ureters, sondern um Katheterisiren des Nierenbeckens gehandelt habe, und in dieser Beziehung ist doch zu betonen, dass zwischen den beiden Eingriffen ein ganz fundamentaler Unterschied besteht. Während der Ureter wie die Urethra nur für ganz specielle Organismen empfindlich ist, ist das Nierenbecken ein Organ, das, wie die Blase, für Infection in allerhöchstem Grade disponirt ist und wegen seines stagnirenden Inhalts geradezu einen Brutofen für Mikroorganismen darstellt. Es ist auch eine diagnostische Katheterisirung des Nierenbeckens gar nicht rationell, denn man kann unter keinen Umständen dadurch mehr erfahren als durch die Katheterisirung des Harnleiters, insofern man ja mit dem Katheter nur in Räume gelangen kann, welche so wie so mit dem Ureter in Zusammenhang stehen und ihren Inhalt durch den Ureter in die Blase entleeren. Es wäre nun in höchstem Grade bedauerlich, wenn durch Encheiresen dieser Art und Misserfolge dabei der Ureterenkatheterismus in Mitleidenschaft gezogen und discreditirt werden könnte. Ich glaube, dass die Chirurgen nicht leichten Herzens dieses diagnostische Hülfsmittel werden entbehren wollen und wenn man selbst gesehen hat, wie leicht man mit Zuhülfenahme des blossen Cystoskops in Fällen, bei welchen der Blaseninhalt nicht absolut klar ist, Irrthümern unterliegt und Fehlerquellen ausgesetzt ist, indem man z. B. eine durch eine Blasencontraction entstehende Wirbelbewegung der Flüssigkeit für den Wirbel des aus dem Ureter strömenden Harns hält, so wird man in Fällen, in denen ein Irrthum eventuell das Leben des Patienten in Gefahr bringen kann, sehr froh sein, in dem Ureterenkatheterismus einen immerhin viel objectiveren Maassstab für die Function einer Niere zu besitzen.

Hr. J. Israel (Der Inhalt der Ausführungen des Herrn J. Israel ist im II. Theil veröffentlicht.)

Vorsitzender: Wir werden uns doch etwas kürzer fassen müssen für die weitere Discussion, sonst würde es schwer sein, durchzukommen. Ich glaubte, durch die Zulassung längerer Reden Ihren Wünschen zu entsprechen, da, wie ich weiss, der Vortrag des Herrn Israel in der vorigen Sitzung grossen Beifall gefunden hat, wenn ich ihm auch heute einen möglichst weiten Spielraum gewährte. Aber es wird unmöglich sein, jedem Einzelnen in gleicher Weise nachzugeben. Ich bitte, dass Sie mich deshalb nicht der einseitigen Bevorzugung beschuldigen. Jedenfalls müssen wir zu der gewöhnlichen Form zurückkehren.

Hr. Dührssen: Wir haben aus den interessanten Mittheilungen, die Herr Israel soeben gemacht hat, gewiss alle ersehen, dass die Methode des Ureterenkatheterismus wie alle anderen Methoden auch, gewisse Grenzen hat, und dass diese Grenzen vielleicht auf dem Gebiete

der Nierenchirurgie noch enger gezogen werden müssen. Deshalb möchte ich, zumal da in der Discussion doch die Frage des Ureterenkatheterismus überhaupt sehr eingehend behandelt worden ist, mir erlauben, auch vom Standpunkt des Gynäkologen noch einige Worte zu sagen und speciell Herrn Casper meinen Dank auszusprechen, dass er mich mit dieser Methode bekannt gemacht hat. Ich glaube, dass wir Gynäkologen ganz ausserordentich mit dieser zufrieden sein können, da sie uns sowohl in therapeutischer als in diagnostischer Beziehung werthvolle Anhaltspunkte giebt.

Ich möchte nur ganz kurz auf zwei Fälle eingehen, die ich in letzter Zeit erlebt habe, wo der Katheterismus recht bedenkliche therapeutische Eingriffe verhütet hat. In dem einen Falle handelte es sich um ein Carcinomrecidiv bei einer Dame, die ich ein Jahr zuvor operirt hatte. Es war damals schon das Portiocarcinom auf das rechte Parametrium übergegangen. Ich fand nun jetzt am rechten Beckenrand einen flachen Tumor. Die Narbe von der Totalexstirpation ging an diesen Tumor nahe heran, denn es war damals bei der ersten Operation schon ein Theil des rechten, carcinomatös infiltrirten Ligamentum latum entfernt worden. Es lag ja nun sehr nahe, wenn man überhaupt dieses Recidiv noch therapeutisch angreifen wollte, hier vielleicht eine kleine Incision von der Vagina aus zu machen, um diesen Tumor irgendwie auszuräumen. Es ergab nun aber der Ureterenkatheterismus, dass sich über diesen Tumor hinweg und ihm ganz innig anliegend der Ureter zog, sodass, wenn man hier irgend welche Incision von der Vagina vorgenommen hätte, man ganz bestimmt den Ureter durchschnitten haben würde.

In einem zweiten Falle, wo ich gleichfalls wegen gonorrhoischer Adnexerkrankung die Totalexstirpation gemacht hatte, war in der rechten Seite ein länglicher Tumor, von dem man annehmen musste, dass es sich um eine Appendicitis handeln möchte. Ich nahm in diesem Falle den Ureterenkatheterismus vor, weil ich glaubte, dass möglicher Weise eine Ureteritis vorhanden sein könnte. Nachdem der Katheter ein Stück weit hinaufgedrungen war, ging er nicht weiter vorwärts und auch College Casper, den ich in dem Falle hinzuzog, konnte den Ureterkatheter nicht weiter in die Höhe schieben. Es ergab sich dann aus der Palpation des Tumors und des Ureterkatheters, der ja ein Stück in den Ureter eingedrungen war, dass dieser supponirte Tumor entschieden der verdickte Ureter war und dass natürlich gar kein Grund vorlag, eine Appendicitis, die nicht da war, zu operiren.

Ich möchte dann noch hervorheben, dass ich in sehr vielen Fällen von Totalexstirpation, wo das Carcinom schon auf das Parametrium übergegangen war, in solchen Fällen, die ja auch Hr. College Landau angeführt hat, den Ureterenkatheterismus als ein grosses Hülfsmittel der Operation betrachte. Ich operire auch in diesen Fällen, wo das Carcinom schon auf das Parametrium übergegangen ist, und es ist eine grosse Beruhigung, wenn man die Ligamenta lata weit abbindet, dass man sich immer einmal mit dem Finger davon überzeugen kann, wo der Ureter eigentlich liegt. Wenn ich in der letzten Zeit den Ureterenkatheterismus seltener ausgeführt habe, so liegt das daran, dass die neuesten Katheter mir nicht so gut zu sein scheinen, wie die alten. Denn sie sind meiner Ansicht nach zu dünn und biegsam, und ich möchte zu meiner Belehrung hier noch eine Frage ganz kurz aufwerfen: ob es nicht möglich ist, an Stelle der bisherigen Katheter solide Sonden, also biegsame Metallsonden oder Sonden, die aus einem ähnlichen Stoffe sind, herzustellen. Wir wollen ja in diesen Fällen gar nicht den Urin auffangen; wir wollen nur die Ureteren durchpalpiren. Ich habe mit Herrn

Hirschmann vor 2 Jahren schon einmal darüber gesprochen und er versprach, so etwas herzustellen. Ich weiss aber nicht, ob es geschehen ist.

Ich möchte zum Schluss noch eine Frage berühren, nämlich die der aseptischen Durchführung des Ureterenkatheterismus. Hr. Kutner sagte, dass die Desinfectionsversuche mit Formalin ungünstig ausgefallen wären. Ich nehme an, dass es sich hierbei wohl nur um die Desinfection mit wässerigen Formalinlösungen handeln kann, da ich glaube, dass, wenn man etwa den Apparat von Rosenberg benützt, es dann möglich sein muss, durch die Formalindämpfe das ganze Cystoskop und auch den betreffenden Katheter sicher keimfrei zu machen, und hierin liegt meiner Ansicht nach der Schwerpunkt des aseptischen Ureterenkatheterismus. Wenn das Instrument keimfrei ist, so meine ich, können wir kaum den Ureter inficiren; denn wir haben es doch in der Hand, die Blase durch vorherige Ausspülungen keimfrei zu machen, oder wenigstens so keimfrei zu machen, dass in die antiseptische Flüssigkeit, mit der wir die Blase füllen, keine Organismen übergehen. Der Katheter passirt ja doch nur diese Flüssigkeit: Wenn das Instrument geschickt gehandhabt wird, so dringt der Katheter direct in die Uretermündungen ein und kommt gar nicht mit seiner Spitze mit der Blasenschleimhaut in Berührung. Ich möchte an den Collegen Casper die Frage richten, ob er in Betreff der Sondenfrage, vielleicht auch in Betreff der Desinfection der Ureterkatheter und des Cystokops, die mir allerdings sehr wichtig erscheint, Aufschluss zu geben vermag.

Hr. Alfred Neumann: Für Fälle, wo es beim Weibe diagnostisch wichtig ist, den Urin beider Nieren gesondert aufzufangen, habe ich ein Instrument construirt und in No. 48 der Deutschen med. Wochenschrift 1897 unter dem Namen „Harnscheider" beschrieben. Dasselbe, neuerdings wesentlich verbessert, ermöglicht die Entnahme einer zur Untersuchung genügenden Menge der getrennten Urine beider Nieren, ist leicht zu handhaben und setzt keine Infectionsgefahr. (Demonstration.)

Hr. Leopold Casper (Schlusswort). Ich gebe zunächst meiner Befriedigung darüber Ausdruck, dass der Harnleiterkatheterismus an der Stelle seiner Geburt einem so regen Interesse begegnet ist. Wenn ich die Discussionsredner übersehe, so theilen sie sich in zwei Gruppen: in die Freunde und in die Gegner, und da ergiebt sich das merkwürdige Verhältniss, dass die Gegner, die Herren Litten, Kutner und Israel, diejenigen Herren sind, die den Harnleiterkatheterismus nicht anwenden, während alle diejenigen, die ihn practisch verwerthet haben, zu den Lobrednern gehören.

Auf Herrn Kutner's Ausführungen brauche ich zum grössten Theil nicht einzugehen, weil sie im Wesentlichen sich dem Israel'schen Vortrage anschliessen. Auf seine Bemerkungen bezüglich der Asepsis komme ich noch zurück.

Was dann Herrn Litten betrifft, so stimme ich mit ihm soweit überein, als sich seine Ausführungen auf den Harnstoff beziehen. Was aber seinen viel erörterten Fall betrifft, so liegen ja die Verhältnisse ganz ausserordentlich einfach. Entweder es war möglich, die Ureteren zu sehen und sie zu katheterisiren oder nicht. War es nicht möglich, so konnte man den Fall auf diese Weise nicht klarstellen; waren sie zu sehen, so war der Fall zu diagnosticiren. In das Labyrinth, aus welchem sich Herr Litten das vorige Mal herauszuwinden vergeblich bemüht hat, hat ihn Herr Israel geführt mit der Behauptung, dass Harn neben dem

Katheter in die Blase tropfe, wenn man ihn in den Ureter einführt. Schon Herr Posner hat die Unrichtigkeit dieser Aeusserung hervorgehoben, die auf einem Irrthum des Herrn Israel beruht, wohl daher rührend, dass ich in meiner Monographie an einer Stelle gesagt habe, es komme öfter vor, dass Harn neben dem Katheter abfliesst. Das bezieht sich nur auf dienigen Fälle, wo man, wie ich es immer thue, wenn nicht bestimmte Gründe für ein Höhergehen vorliegen, den Katheter nur in den untersten Theil des Ureters hineinbringt. Da kann das passiren. Wenn man ihn aber hoch hinauf bringt, entweder bis in das Nierenbecken oder bis in die Nähe desselben, so passirt das nicht. Damit, glaube ich, erledigt sich dieser Fall vollkommen.

Ausserordentlich erfreut bin ich über die Ausführungen der Gynäkologen, die übereinstimmend zeigen, dass die Methode auf fruchtbaren Boden bei ihnen gefallen ist. Die Landau'sche Klinik steht hier in erster Reihe mit Herrn Winter, die alsbald nach dem Bekanntwerden den Werth der Methode für die Gynäkologie erkannt und sie dieser Disciplin dienstbar gemacht haben. Ich würde auf die einzelnen Ausführungen, die der Herren Dührssen und Mainzer, auf bemerkenswerthe Dinge in den Darlegungen des Hern Landau gern eingehen. Allein es sind so ausserordentlich viele Punkte in der Discussion berührt worden, dass ich es dem Hauptgegner, Herrn Israel, schuldig zu sein glaube, dass ich die ganze mir zur Verfügung stehende Zeit für ihn verwende.

Ich knüpfe an die Bemerkung an, welche er im Anschluss an meinen Vortrag in derselben Sitzung gemacht hat. Er hat sich wohl inzwischen überzeugt, dass seine Ansicht, ich bekämpfte seine These von der reflectorischen Anurie, irrig ist. Ich habe nur ausgeführt, dass mein Fall von Anurie zu der Frage keinen Beitrag bietet, weil der linke Ureter nicht beobachtet werden konnte und dass viele bewährte Autoren dieselbe nicht anerkennen. Und das bleibt auch nach den Ausführungen des Herrn Israel bestehen.

Er hat dann die von mir mitgetheilte Statistik, wonach 2 von seinen 8 Fällen von totaler Anurie letal verlaufen sind, dahin berichtigt, dass das Gesammtergebniss 3 Heilungen von 5 Fällen sind. Er hat dabei mit besonderer Emphase hervorgehoben, dass sich mehrere der Kranken bereits im Stadium der Urämie befunden haben. Der Zweck dieser Hervorhebung ist mir nicht recht klar; denn gerade in denjenigen Fällen, welchen die Operation zu Folge der Urämie besonders gefährlich wird, ist der Versuch der Lösung durch den Harnleiterkatheterismus eben deswegen geeignet, weil er ein ungefährliches und unvergleichlich milderes Verfahren darstellt. Andere Einwände gegen meinen Fall hat Herr Israel nicht vorgebracht. Wir dürfen also bei der Ausführlickeit seiner Kritik wohl annehmen, dass er solche auch nicht zu machen hat.

Die sonstigen Ausführungen des Hern I. sind dreifacher Natur. Sie betreffen die therapeutische und diagnostische Seite und die angeblichen Gefahren des Harnleiterkatheterismus.

An der Hand seiner reichen Erfahrung hat er die Grenzen der Heilbarkeit der Pyonephrose durch Nierenbeckenwaschungen zu erläutern gesucht und dabei meine Ausführungen zum Theil wiederholt, zum Theil in dankenswerther Weise erweitert, zum Theil endlich Selbstverständliches gesagt. Wenn er uns z. B. mittheilt, dass das Verfahren bei unüberschreitbaren Hindernissen im Ureter nicht ausführbar sei, so ist das ebenso selbstverständlich, wie das man bei einer unpassirbaren Oesophagusstrictur den Magen nicht ausspülen kann. Wenn eitrige Pfröpfe vorhanden sind von Fingerdicke, oder jedenfalls grösser als die Lichtung des Katheters, wenn unüberschreitbare Klappenbildung im Becken oder

mehrkammerige mit dem Becken nicht oder schlecht communicirende Höhlen vorliegen, so stimme ich mit ihm völlig überein, dass das Verfahren unausführbar ist. Ich habe dabei nur eines auszusetzen, dass er unterlassen hat, mitzutheilen, dass **nicht er,** sondern **ich** diese Ausführungen und Einschränkungen zuerst gemacht habe. Ich habe wörtlich in meinem Vortrage gesagt:

„Ich lege Werth darauf, es mit aller Deutlichkeit auszusprechen, dass man auch hier nicht generalisiren darf, dass man nicht erwarten darf, auf dise Weise nun alle Fälle von Pyonephrose zur Heilung zu bringen. Nach meinen jetzigen Erfahrungen halte ich es für wahrscheinlich, dass man **nur denjenigen Fällen** auf die geschilderte Art beikommen kann, in denen die Eiterhöhle oder die Höhlen **frei mit dem Becken communiciren,** so dass die desinficirende Arg.-Lösung auch wirklich in dieselbe hineinkommt“.

Nicht ganz theilen kann ich seine Ansicht, dass das Verfahren der Nierenbeckenwaschung in jedem Falle unausführbar sei, in welchem das Eitersecret zu dick oder klebrig sei und in welchem Ureter-Verzerrung oder -Verschiebung eine immer sich erneuende Ursache für Stauung und Retention abgebe. Man kann dicke Eitermassen durch Einspritzung von Wasser oder Magnesia- oder Borlösung derart verdünnen, dass sie ausgespült werden können, ein Kunstgriff, den Pasteau mit Erfolg angewendet hat, und der, wie zu erwarten ist, in manchen Fällen zum Ziele führen wird, welche Herr I. nach seiner theoretischen Vorstellung für ungeeignet hält.

Die Katheter, mit welchen wir die Waschung vornehmen, sind dicker, als Herr I. glaubt, der immer von Capillarkathetern spricht, und wenn er meinte, es sei schon schwer, eine Cystitis trotz grosskalibriger Katheter zu heilen, geschweige denn Pyonephrosen mit so dünnen Kathetern, so ist die Heilung einer Cystitis ganz unabhängig von dem Kaliber des anzuwendenden Katheters. Das Wesentliche ist, dass die desinficirende und ätzende Arg.-Lösung überall hinkommt. Mit dünnen Kathetern geht das Einfliessen und Abfliessen langsamer als mit dicken. Für den Effect ist das aber ganz gleichgültig. Das Gleiche gilt für die Pyelitis und für die Pyonephrose. Nicht darauf kommt es an, wie schnell der Eiter ab- und die Höllensteinlösung zufliesst, sondern darauf, dass überhaupt der erstere ab- und die letztere zufliesst, und dass die erkrankte Oberfläche in ihrer ganzen Ausdehnung von derselben getroffen wird.

Sodann bilden gerade die Verzerrungen des Ureters, die zur Retention im Nierenbecken Veranlassung geben, oft dankbare Objecte für diese Behandlung, sobald es überhaupt gelingt, den Katheter über die verzerrte Stelle hinwegzubringen. Der Katheter, den man in solchen Fällen länger liegen lässt, stellt die gerade und freie Bahn des Ureters wieder her. Einen Beleg dafür hat ja auch Herr Landau erbracht, dem es gelang, eine auf diese Weise entstandene Hydronephrose mit dem Ureterkatheter zur Heilung zu bringen. Ich selbst verfüge über einen ähnlichen Fall, in welchem eine intermittirende Hydronephrose auf diese Weise beseitigt wurde.

Sind demnach die Möglichkeiten der Anwendung des Verfahrens nicht in dem Maasse einzuschränken, als Herr I. glaubt, so besteht völlige Uebereinstimmung des Herrn I. mit mir in Bezug auf die Contraindicationen des Verfahrens. Fälle mit Fieber oder gar Sepsis, in denen eine schleunige Beseitigung der Quelle der Sepsis erforderlich ist, ebenso wie Tuberculose dürfen nicht so behandelt werden. Und hier gefällt es mir, zu bemerken, dass Herr

I. auch hervorgehoben hat, dass ich diese Contraindication aufgestellt habe.

Nun aber kommt ein, wie ich meine, unberechtigter Schluss des Herrn I. Er sagt, es giebt Fälle von Pyonephrose, in welchen wir, obwohl wir keine Tuberkelbacillen finden, dennoch nicht ausschliessen können, das Tuberculose vorliegt. Da aber bei Tuberculose die Waschungen verboten sind, so wird durch diese Unsicherheit die Anwendung der Methode noch mehr eingeengt.

Wäre die Prämisse richtig, so wäre auch der Schluss unfehlbar. Glücklicherweise stimmt die Prämisse nicht. Es ist wohl richtig, dass man bei Tuberculose der Niere zuweilen keine Tuberkelbacillen im Harn findet. Ebenso richtig aber ist es, dass diese negativen Befunde um so seltener werden, je öfter und gründlicher man untersucht. In diesem Auffinden werden wir aufs Wirksamste durch den Ureterkatheterismus unterstützt, wo sie im Blasenharn nicht auffindbar waren, fanden wir sie im Nierenharn, d. h. in dem mit dem Ureterkatheter entleerten Harn, begreiflicherweise deshalb, weil sie im ersteren durch die grosse Masse des verdünnenden Harnes leicht entgehen, während sie in dem Sediment des Nierenharnes kaum entweichen können. So habe ich sie im Nierenharne bei zwei Fällen nachgewiesen, in welchen sie Herr I. nicht hatte constatiren können.

Ein anderes, sehr werthvolles Moment, das auch Herr I. heut gestreift hat, ist folgendes: man findet in dem Pyonephroseneiter stets Mikroorganismen bald dieser bald jener Art. Findet man aber keine derselben und keine Tuberkelbacillen, dann — ich möchte beinahe sagen, besteht sicher dennoch Tuberculose. Es verhält sich hier genau so, wie es A. Fränkel für die eitrigen Pleuraexsudate nachgewiesen hat, was auch Albarran für die Pyonephrose angewendet wissen will. Praktisch liegt es demnach so: findet man Tuberkelbacillen, so ist die Frage ohne Weiteres entschieden, findet man diese aber nicht, und fehlen auch andere Mikroorganismen im Niereneiter, dann ist der Fall zum mindesten verdächtig und man darf keine Nierenbeckenwaschung vornehmen. Der Zweifel also, welchen Herr I. betont hat, besteht im allgemeinen nicht. Der heutige von Herrn I. angezogene Fall beweist nicht etwa das Gegentheil, sondern Herr I. hat ja gerade hervorgehoben, dass der Eiter steril befunden wurde. Wir, Herr I. sowohl wie ich, haben also dieses wichtige Moment nicht genügend gewürdigt, sonst hätten wir den Fall auf Grund dieses Befundes für tuberculös erklären müssen, was weder von ihm noch von mir geschehen ist. Die Möglichkeit eines Irrthums in einem exceptionellen Falle kann man nicht negiren; und bestehen Zweifel, dann lässt man die Hand davon.

Auf Grund nun dieser Einschränkungen und Contraindicationen kommt Herr I. an der Hand seines aus 81 Fällen bestehenden Materials zu dem Schluss, dass mein Verfahren nur bei 3,8 pCt. der Fälle anwendbar und möglicherweise erfolgreich gewesen wäre. Hierbei hat er 18 Stein- und 10 Tuberculosefälle und 1 Luesfall mit eingerechnet, während diese 29 Fälle selbstverständlich fortbleiben müssen, denn wenn Steine und Tuberculose da sind, so sprechen wir eben von Steinnieren und tuberculösen Nieren und nicht von Pyonephrosen schlechthin. Der Umstand, dass sie als solche nicht erkannt worden sind, ist kein Beweis dafür, dass sie nicht erkennbar waren. Schon danach würde sich der Procentsatz der möglichen Heilungen wesentlich ändern.

Dazu kommt ferner, dass Herr I. seine Schlüsse retrospectiv aus einem Material schwerer und schwerster Fälle zieht, welche zum Theil so schwer waren, dass nicht einmal immer die Nephrotomie ausgereicht hat. Dass das ein ganz ungeeignetes und zu falschen

Resultaten führendes Material ist, liegt auf der Hand. Es ist ebenso fehlerhaft, wie wenn man auf Grund von resecirten Gelenken nachweisen wollte, wie wenig Aussicht auf Erfolg die conservativeren Methoden der Behandlung der eitrigen Gelenkentzündung haben.

Herr I. meint selbst, wenn wir die Fälle früher zur Behandlung bekommen, wird sich das Verhalten möglicherweise noch mehr zu Gunsten des Harnleiter-Katheterismus verschieben. Am meisten Aussicht habe diese noch bei der Pyelitis-Behandlung. Das war er so gütig zu concediren. Ich bin allerdings der Meinung, dass diese Erwartung berechtigt ist, aber nur dann, wenn wir eben die Pyonephrosen und Pyelitiden früher diagnosticiren. Dazu befähigt uns aber in erster Reihe der Harnleiter-Katheterismus, die Methode, die Herr I. eben bekämpft.

Nun wünscht aber Herr I. von mir zu wissen, in wie vielen Fällen von Pyonephrose und Pyelitis ich meine Methode angewendet und in wie vielen sie Erfolg gehabt hat. Ich komme dieser Aufforderung mit der grössten Bereitwilligkeit nach: Ich habe im Ganzen bis jetzt 22 Pyonephrosen und 15 Pyelitiden behandelt. Von den 22 Pyonephrosen waren 9 mit Tuberculose, 7 mit Calculose complicirt, es bleiben also 6 in Betracht kommende Fälle übrig, davon ist 1 spontan geheilt, 2 sind durch Nierenbeckenwaschung geheilt, 3 sind ungeheilt und in diesen 3 wurde das Verfahren einmal versucht, es gelang aber nicht, wegen der gleichzeitig bestehenden starken Cystitis einen Katheter in den Ureter hineinzubringen. Von den 15 Pyelitiden sind 2 von selbst geheilt, 3 habe ich aus dem Auge verloren, 4 sind ungeheilt und 6 sind durch Nierenbeckenwaschung geheilt worden. Davon waren 4 gonorrhoische und 2 nach Stricturen der Harnröhre entstandene Fälle. Einer der ersteren von der Dauer von $^3/_4$ Jahren heilte nach einer einzigen Nierenbeckenwaschung.

Diese Statistik ist aber insofern belanglos, als mehrere Fälle aus der Zeit stammen, in welcher das Verfahren noch gar nicht gekannt und geübt wurde. Das ist auch der Grund, weshalb ich sie von vornherein nicht mitgetheilt, sondern mich auf casuistische Beiträge wie auch der Titel meines Vortrags besagt: „Therapeutische Erfahrungen mit dem Ureterkatheterismus“ beschränkt habe.

Man wird es verständlich und gerechtfertigt finden, dass ich, der diese Methode aufgebaut hat, diese casuistischen Beiträge veröffentliche, um zu zeigen, dass mit ihr überhaupt etwas anzufangen ist. Ob es aber angezeigt ist, dass von Seiten Jemandes, der die Methode selbst nicht kennt nnd nicht übt, zu einer Zeit, in welcher sie noch neu genannt werden muss und ein Gesammturtheil noch nicht einmal vom Erfinder gewagt wird, — dass da ein sich bis auf statistische Daten erstreckendes Gesammturtheil über die Methode abgegeben wird, lasse ich dahingestellt. Zweifellos ist, dass solchem Urtheil nur ein sehr bedingter Werth beizumessen ist.

Aber steht es fest, dass 2 Fälle geheilt worden sind, steht es fest, wie selbst von gegnerischer Seite zugegeben wird, dass die Fälle, die sich eignen, zahlreicher werden werden, steht es andererseits fest, dass das Verfahren, das sonst geübt wird, durchaus nicht ungefährlich ist, nämlich die Nephrotomie oder die Nephrectomie, so meine ich doch, der Versuch wäre in geeignet erscheinenden Fällen erlaubt, ich glaube sogar erwünscht und geboten, wenn nicht ein anderes, ein zweites sehr wichtiges Moment dagegen spräche. Und damit komme ich zu dem Punkt der Gefahren des Harnleiterkatheterismus.

Dieser Betrachtung möchte ich das Motto eines Mannes voransetzen, den wir alle sehr geschätzt haben und den auch sicher Herr Israel,

da er sein Lehrer war, schätzt, ein Wort Langenbeck's, der da sagte, in der Medicin ist keine Methode so gut, dass man ihr nicht etwas Schlechtes nachsagen könnte. So gut ist auch der Harnleiterkatheterismus nicht. Nun lassen Sie mich aber auf die beiden Fälle eingehen, die Herr Israel zum Beweise der Gefahren des Ureterkatheterismus angeführt hat. Denn ich hatte in meinem Vortrage gesagt, dass Vermuthungen hier nichts helfen, sondern Beweise.

Der erste Fall betrifft einen jungen Arzt, der im Jahre 1893 an einer gonorrhoischen Cystitis litt und im Anschluss an den Harnleiterkatheterismus von sachkundiger Hand (das bin ich) Schüttelfröste und Fieber und Schmerzhaftigkeit der einen Nierengegend bekam, ein Patient, der auch schon gegen Blasenausspülung sehr empfindlich gewesen sei und schon vorher Schmerzhaftigkeit der einen Nierengegend gehabt habe. Nun, ich bin dem Falle, dessen Namen mir Herr I. gütigst mitgetheilt hatte, nachgegangen und habe gefunden, dass dieser junge Mann schon **vor dem Ureterkatheterismus Temperatursteigerungen hatte, dass er diese und schwere Zufälle nach der blossen Einführung des Katheters in die Blase bekam** und dass der Harnleiterkatheterismus zwar makroskopisch klaren, aber doch mikroskopisch nachweisbaren **Eiterharn** zu Tage förderte. Der Mann hatte also eine leichte Pyelitis vor dem Ureterkatheterismus, worauf ja auch der zuvor dagewesene Schmerz in der Nierengegend hinweist. Mit der Infection des Herrn I. ist es also nichts. Es bleibt also nur übrig die Möglichkeit der Annahme, dass die bestehende Pyelitis durch den Ureterkatheter verschlimmert worden sei. Hier bleibt es aber ganz und gar bei der Möglichkeit; denn kein Mensch ist im Stande, zu entscheiden, ob der Harnleiterkatheterismus die Ursache der Verschlimmerung war, da Pyelitiden an und für sich exacerbiren, da auch blosse Cystitiden ohne Eingriff gelegentlich zu fieberhaften Pyelitiden führen.

Der zweite Fall betrifft einen Patienten mit linksseitigem malignem Tumor, dessen Blutung ich durch Ureterkatheterismus feststellte, 14 Tage bevor Herr I. die Nephrectomie machte. In dem Praparat fanden sich ausser dem Tumor multiple nephritische Parenchymabscesse. Herr I. hält diese für Infection, hervorgerufen durch den Ureterkatheterismus, und zwar deshalb, weil er die Combination von Tumor mit Abscessen bei seinen 44 nicht katheterisirten Fällen sonst nicht gesehen und weil der Eiter mikroskopisch so aussah, als ob er 14 Tage alt war.

Zunächst dürfte der Umstand, dass Herr I. die genannte Combination bei seinen 44 Fällen nicht gesehen hat, kein Beweis dafür sein, dass dergleichen überhaupt nicht vorkommt, wie er vielleicht durch Studium anderer pathologischer Museen wird feststellen können. Bezüglich des zweiten Punkts würde ich und sicherlich viele Andere Herrn I. sehr dankbar sein, wenn er uns darüber belehrte, woran man die verschiedensten Altersstufen des Eiters erkennt. Wohl kann man aus der Gestaltung des Abscesses, seiner Demarkirung gewisse Schlüsse ziehen, aber von einem Eiter zu sagen, der ist 14 Tage alt, ist einfach unmöglich. Der körnige Zerfall der Eiterzellen kann sehr schnell vor sich gehen, er kann sehr lange dauern. Spindelzellen können fehlen, wenn der Eiter auch Monate alt ist. Daraus lässt sich innerhalb so enger Zeitgrenzen nichts folgern. Herr I. scheint auch die Schwäche seiner Gründe gefühlt zu haben, denn er sprach immer von der Vermuthung der Infection.

Beweisen also diese beiden Thatsachen die Infection nicht, so wird dieselbe um so unwahrscheinlicher, wenn man erwägt, dass Nierenbecken und Kelche keine Eiterung zeigte, was bei einer ascendirenden Eiterung wohl der Fall gewesen wäre. Vollends auszuschliessen ist aber das

Zustandekommen der Eiterung durch den Ureterkatheterismus auf metastatischem Wege deshalb, weil der Patient in der Zeit zwischen dem Ureterkatheterismus und der Nephrectomie fieberlos gewesen ist und eine derartige frische Infection, welche in kurzer Zeit zu so vielen metastatischen Abscessen (surgical kidney) Veranlassung gegeben hatte, ohne Fieber nicht beobachtet und auch undenkbar ist.

Ist also der zweite Fall sicher keine Infection gewesen, so bleibt nur übrig, dass unter 700 von mir katheterisirten Fällen möglicherweise in einem einzigen Fall eine bestehende Pyelitis verschlimmert worden ist, — ich muss sagen, ein glänzendes Resultat. Dass eine Methode, die nach vieler Autoren Ansicht diagnostisch so Hervorragendes leistet wie der Ureterkatheterismus, sich als so harmlos herausgestellt hat, übertrifft meine kühnsten Erwartungen, da ich die Möglichkeit einer Infection stets betont und fussend darauf immer grösste Vorsicht und strengste Indicationsstellung verlangt habe. Wenn, wie Herr I. richtig sagte, kein Meister der Chirurgie sich rühmen kann, mit dem Katheterismus der Harnröhre noch nicht geschadet zu haben, so dürfte also Herr I., den wir freudig und willig zu diesen Meistern zählen, mit seinem Harnröhrenkatheterismus seinem eigenen Geständniss nach ebenso oft geschadet haben als ich mit meinem Harnleiterkatheterismus. Mit diesem Ergebniss, wie mit der Thatsache, dass nur diejenigen Discussionsredner von Infectionen sprachen, die die Ureteren nicht katheterisiren, während diejenigen, welche das Verfahren ausüben, keine Infection gesehen haben' habe ich alle Ursache zufrieden zu sein.

Nun trifft dafür, dass der Harnleiter-Katheterismus wirklich nicht so gefährlich ist, zum Theil die Bemerkung des Herrn Collegen Mainzer ganz und gar zu. Er hat mit Recht und treffend hervorgehoben, dass die Verhältnisse für eine Infection hier viel ungünstiger liegen als bei der Blase. Es ist das Verdienst Guyon's darauf hingewiesen zu haben, dass die Infection der Blase noch nicht zu Stande kommen muss, wenn man pathogene Mikroorganismen hineinführt. Es fehlt ein zweites Moment, nämlich es **muss eine Retention da sein.** Daher kommt es, dass junge Leute so selten eine Cystitis bekommen, häufig aber alte Leute, die ihre Blase nicht vollkommen entleeren. Nun, beim Harnleiter liegen die Verhältnisse umgekehrt. Da ist keine Retention, sondern derselbe contrahirt sich fort und fort und wirft, was etwa hereingekommen ist, wieder in die Blase hinaus. Fussend auf die genannte Beobachtung, wie darauf, dass es nicht immer möglich ist, die Instrumente zu sterilisiren — was Herrn Collegen Kuttner zugegeben sein mag, obwohl diese Frage keine abgeschlossene ist; ich will aber, um mich nicht vom Thema zu entfernen, das unerörtert lassen — fussend darauf, das pathogene Mikroorganismen in der Urethra sitzen, die beim Katheterisiren in die Blase gebracht werden können, hat Guyon vorgeschlagen, man solle die Blase in jedem Falle nach dem Katheterisiren mit Argentum nitricum ausspülen, dann wird man häufig die Infection vermeiden. Diesen Vorschlag, der sehr Vortreffliches leistet, haben wir uns für die Ureteren zu Nutze gemacht und bei jedem irgendwie suspecten Ureterenkatheterismus instilliren wir etwas Argentum nitricum in den Ureter. Ferner folgen wir dem Wink der Natur, indem wir um den Ureter möglichst zum Contrahiren anzuregen an solchen Tagen 4—5 Liter Wasser, oder besser, treibende Getränke trinken lassen, dann entsteht eine förmliche Harnfluth, die alles Körperliche in die Blase hineintreibt, sodass wenigstens — soviel darf man sagen — die Aussichten für eine Infection wesentlich ungünstiger sind. Diese Vorsichtsmaassregeln, zu denen noch andere kommen, haben wir alle im Jahre 1895, aus welchem der erste Fall stammt, noch nicht

gekannt, auch habe ich die Technik nicht in dem Maasse beherrscht wie heut. Mag man aber auch sagen, was man will, im Allgemeinen nennt man doch eine Methode, die in Ausnahmefällen Schaden bringt, noch nicht gefährlich, sondern ich würde es so ausdrücken, wie Herr Posner gesagt hat, die Methode ist nicht ungefährlich, geradeso wie Cocain und Jodoform, wie die Chloroformnarkose nicht ungefährlich ist. Und da freut es mich besonders, dass Herr Posner fast mit denselben Worten, wie ich es in meiner Monographie[1] gethan habe, die Indicationen für den Ureteren-Katheterismus beschränkt hat. Herr Israel kennt ja meine Monographie genau, er wird also auch wissen, dass ich nicht etwa gepredigt habe, man solle nun über Jeden herfallen und ihm die Ureteren katheterisiren, wenn man über die Krankheit im Zweifel ist, sondern ich habe Folgendes wörtlich im Jahre 1896 gesagt: „Deshalb meine ich, ist zwar die Möglichkeit der Infection nicht absolut auszuschliessen, so wird sie doch bei sachgemässer Behandlung der Instrumente und des Verfahrens selten eintreten. Weil aber der Harnleiter-Katheterismus grosse Uebung verlangt, so sollte er im Hinblick auf die Gefahr der Inficirung nur von berufener Seite und bei Vorhandensein einer stricten Indication ausgeführt werden. Wenn es sich beispielsweise um die Exstirpation einer Niere handelt und die Frage nach der Gesundheit der zweiten auf andere Weise nicht mit Sicherheit gelöst werden kann, dann tritt das Verfahren in seine Rechte."

Ich sollte meinen, das ist ein Standpunkt, der nicht zu optimistisch ist, und wenn selbst noch mehr Infectionsfälle bekannt werden sollten — was nicht ausbleiben wird — so wird Herr Israel und ebenso Herr Litten, der einmal davon gesprochen hat, er würde seine Zustimmung zum Ureteren Katheterismus nicht gegeben haben, mir darin beipflichten: so gefährlich wie eine tödtliche Nephrectomie ist der Ureteren-Katheterismus nicht.

Das führt mich zu der Frage, ob er denn eigentlich diagnostisch etwas leistet. Ist Herr Israel der Meinung, dass er seine Diagnosen stets ohne Ureteren-Katheterismus stellen kann, dass er desselben nicht bedarf, so erlauben Sie mir, anstatt darüber viel zu sprechen, ganz kurz ein paar Mittheilungen aus seinen eigenen Publicationen vorzuführen, aus denen deutlich das Gegentheil erhellt.

1. Erfahrung über Nierenchirurgie. 1894. Seite 125. Der 56jährige Patient, dem Nierensteine abgegangen waren, wurden zwei Blasensteine operirt. Einen Monat darauf traten Fieber-Schüttelfröste, Schweiss, Unruhe, kurz pyämische Erscheinungen auf. Die Section ergab unmittelbar an der Uretermündung rechts zwei Steine im Ureter eingeklemmt. Er schliesst daran die Worte: es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass die pyämische Allgemeininfection ihren Ausgang genommen hat von der oberhalb der Steineinklemmung im rechten Ureter stagnirenden Eitersäule. Dass der Harnleiterkatheterismus die nicht erkannte Steinverlegung klargestellt hätte, ist wohl einleuchtend.

2. Aus: „Die Operation der Steinverstopfung". 1896. Klinische Wochenschrift No. 38.

Der Sanitätsrath L. wurde am 10. Tage eines unvollständigen kalkulösen Ureterverschlusses links operirt. Pyelotomie: die vom Nierenbecken eingeführte Sonde gelangte nach verschiedenen Versuchen, ohne einen Stein zu fühlen, scheinbar in die Blase. Bei der Section wurde

---

1) Die diagnostische Bedeutung des Katheterismus der Ureteren. 1896 bei Coblentz. Berlin.

derselbe in der Pars intermedia des Ureters tief in die Schleimhaut eingekeilt gefunden. Hier hätte der Ureterkatheterismus nach der eigenen mir vis à vis gethanen privaten Aeusserung des Herrn I. den Sitz der Einklemmung vor der Operation wohl klargelegt.

8. Fall 57 aus den Erfahrungen über Nierenchirurgie. 1894. Seite 121:

Anurie, fälschlich auf Steineinklemmung im linken Ureter bezogen. Links Nephrotomie. Kein Stein, sondern eine Hydronephrose gefunden. Tags darauf Pyelotomie rechts. 20 cm unterhalb des Ureterabgangs ein Hinderniss gefunden. Tags darauf Tod durch Urämie. Auch in diesem Falle hätte der Harnleiterkatheterismus mit Sicherheit den Ort der Einklemmung erkennen lassen.

Nachdem Albarran, Kolischer und ich Fälle mitgetheilt haben, in welchen durch den Ureter-Katheterismus der Sitz des eingeklemmten Steines erkannt worden ist, so bringe uns Herr I., will er das Gegentheil mit Erfolg behaupten, Fälle, in welchen der Harnleiterkatheterismus versagt und trotzdem eine irrige oder Fehldiagnose gestellt worden ist. Das aber ist bisher nicht geschehen.

Herr Israel lässt aber auch dann den Harnleiterkatheterismus nicht gelten, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt: „wie verhält sich bei einer vorzunehmenden Nephrectomie die zweite Niere, d. h. die nicht zu operirende Niere?" Er hat an der Hand zweier Fälle, die er früher beobachtet hat, ausgeführt, wie ich mich in den Fällen verhalten hätte, indem er gesagt hat: finde ich Albumen, so würde ich von der Operation abstehen, denn ich halte die Niere für krank; finde ich kein Albumen, so würde ich zurathen, denn ich halte die Niere für gesund. Beides ist falsch oder kann falsch sein. Denn in dem ersten Falle kann die Albuminurie der Ausdruck einer leichten amyloiden Degeneration sein, in dem zweiten Falle kann die Niere krank sein, obwohl kein Albumen gefunden worden ist, und mein Rath könnte unter diesen Umständen verhängnissvoll werden.

Nun, ich muss sagen, ich wäre Hrn. Israel ausserordentlich dankbar, wenn er künftig davon Abstand nähme, Schlüsse für mich zu ziehen, die ich nicht gezogen habe. Da Hr. Israel Ihnen mitgetheilt hat, wie ich mich nach seiner Ansicht in diesen Fällen verhalten hätte, so gestatten Sie mir, dass ich Ihnen mittheile, wie ich nach meiner Meinung mich in diesen Fällen verhalten haben würde. Ich würde, wenn ich Albumen gefunden hätte, zunächst überhaupt keine Diagnose gemacht haben, sondern ich würde die Quantität des Albumens, die anderen Harnbestandtheile, Harnstoff und Chlor, ihrer Quantität nach bestimmt haben, ich würde sämmtliche Untersuchungsmethoden erschöpft haben, die wir auch sonst besitzen, ich würde endlich alle diese Untersuchungen mehrmals wiederholt haben und wäre ich dann auf Grund dieser sorfältigen Prüfung zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Albuminurie der Ausdruck einer leichten amyloiden Degeneration ist, so würde ich zu der Operation zureden, wie ich es in mehreren Fällen — 2 von mir, 1 von einem anderen Collegen — gethan habe. Ebenso würde ich, wo kein Albumen gefunden worden ist, den Fall erst denselben gründlichen Untersuchungen unterzogen haben und erst dann meinen Rath zu der Operation geben, wenn ich die Ueberzeugung gewonnen hätte, dass die zweite Niere ganz oder soweit intact ist, dass sie die erhöhten Anforderungen, die nach der Operation an sie gestellt werden, leisten kann. Nun sagt Hr. Israel, es giebt Fälle von Schrumpf- oder Amyloidniere, in denen man öfter kein Albumen findet. Nun, dagegen schützt ja die häufige Untersuchung, bei dieser wird man welches finden. Er sagt aber, es giebt Fälle, in denen Schrumpfniere besteht oder Amyloid, in denen

man niemals Albumen findet. Das mag sein und ist ja auch richtig. Aber das ist eine solche Seltenheit, dass mit ihr nicht zu rechnen ist. Denn wir müssen doch unseren Calcül nicht auf solche Verhältnisse richten, die aus dem Raritätenkabinet entnommen sind, sondern auf solche Verhältnisse, die im praktischen Leben vorkommen. Denn wohin kämen wir sonst! Niemand hätte sonst die Möglichkeit, einen Menschen für gesund zu erklären. Er könnte ja immer ein Amyloid oder eine Schrumpfniere haben, die kein Albumen zeigt. In treffender Weise hat Hr. Mendel einmal diese Logik gegeisselt, indem er sagte, es ist sehr schwer, einen Menschen für geistig gesund zu erklären.

Hr. Israel scheint zu glauben, dass ich der Ansicht bin, der Harnleiterkatheterismus sei eine Methode, die alle anderen verdrängen soll. Nichts ist falscher als das. Er ist eine Methode, die die anderen ergänzen soll, er ist eine Methode, die uns in physikalisch genauer und präciser Weise Thatsachen liefert, Thatsachen, die auf andere Weise nicht zu erlangen sind, und wenn jemand diese Thatsachen falsch deutet, wie z. B. Hr. Israel und ich es in dem angegebenen Falle gethan haben (Widerspruch des Hrn. Israel) — Sie auch Hr. Israel! —, dann kann man doch nicht die Methode verantwortlich machen, sondern dann muss man doch Demjenigen Schuld geben, der so falsch deutet. Wir wissen, dass eine Albuminurie durch die verschiedensten Dinge hervorgerufen sein kann. Wenn ein Arzt von jemand, der eine Albuminurie hat, ohne Weiteres sagt, er hätte eine Nephritis, so ist doch nicht die Methode der Harnuntersuchung auf Eiweiss daran schuld, sondern Derjenige, der in dieser Weise seine Schlüsse zieht.

Dass aber aus den durch den Harnleiterkatheterismus gelieferten Daten Schlüsse nicht zu ziehen seien, — mit der Ansicht steht Hr. Israel fast ganz allein. Ich kenne nur eine Stimme, die ihm sehr nahe steht, die einmal vor Jahresfrist ungefähr denselben Gedanken kundgegeben hat, den Hr. Israel uns hier ausgeführt hat, über die Möglichkeit, in Bezug auf die Beschaffenheit oder Gesundheit der Niere aus dem Harn etwas auszusagen. Und da ist bezeichnend, dass in dem Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht Socin und Burckhardt in Bezug auf diese Einwände sagen, sie scheinen ihnen weniger auf wissenschaftlicher Erfahrung, als auf persönlicher Antipathie gegen die Methode zu beruhen. Auch sonst erkennen fast alle Forscher freudig die Fortschritte an, die uns der Ureterkatheterismus gebracht hat. Ich will nicht viel citiren, ich will nur das eine Wort aus der Esmarch-schen Klinik von Hölscher erwähnen, der da sagt, „kein Chirurg wird in Zukunft mehr eine eingreifende Nierenoperation machen, bevor er sich nicht ein Urtheil über die Function und den Zustand der anderen Niere vorher durch den Ureterenkatheterismus verschafft hat."

Nun, dass wir das vermögen, das, glaube ich, zeigen durchaus einwandsfrei — und das giebt auch vielleicht Hr. Israel zu — die Fälle, in denen man den Harn auf 24 Stunden getrennt erhalten kann. Ich weiss nicht, ob Hr. Israel auch das bestreitet. Darüber hat er sich nicht ausgesprochen. Solche Fälle sind von mir beobachtet, solche Fälle sind von Albarran publicirt worden.

Aber auch wenn man kleine Mengen Harn nimmt, so kommt man zu einem positiven Schluss. Herr Richter hat Ihnen das vorige Mal in klarster Weise die Untersuchungen auseinandergesetzt, die wir vorzunehmen pflegen. Wir sind zurückgegangen auf die Untersuchungen von Koranyi aus Budapest, die uns überhaupt über die Insufficienz einer Niere belehren. Dann handelt es sich aber darum, festzustellen, welche Niere ist nun insusufficient

oder inwieweit ist die eine oder andere an der Insufficienz betheiligt? Und da haben wir bei diesen an kleinen Harnmengen vorgenommenen Versuchen die fundamentale Thatsache gefunden, dass in **normalen Fällen Harnstoffmenge, Kochsalzmenge, Gefrierpunkt gleich sind, während in pathologischen Fällen sich wesentliche Differenzen ergeben.** In einem Falle, den Herr Israel citirt, waren auf der gesunden Niere 1,515 pCt., auf der anderen 0,336 pCt. In einem anderen Falle ergab sich 1,8 pCt. auf der gesunden, auf der kranken 0,2 pCt. Harnstoff. Wenn Sie nun erwägen, dass die beiden Nieren dasselbe Blut bekommen — aus der Aorta geht das Blut in die Arteria renal. dextra und sinistra —, und dass zu gleicher Zeit die eine Niere dasselbe Material, was sie zu verarbeiten bekommt, auf der einen zu 1,8 Harnstoff, auf der anderen zu 0,2 verarbeitet, so sollte ich meinen, dass das einen Schluss wenigstens auf die relative Werthigkeit der beiden Nieren gestattet. Will Herr Israel behaupten, dass wir keine absoluten Werthe bekommen, so lässt sich darüber sprechen. Das mag sein. Auch mit dem Harnleiterkatheterismus werden nach Nephrectomien Todesfälle vorkommen, auch bei Herrn Israel, selbst wenn er den Harnleiterkatheterismus anwenden wird. Aber was wir hoffen, ist, dass sie seltener werden, und damit wäre doch schon viel erreicht.

Nun aber komme ich zu dem Fall, in dem Herr Israel ja schon das vorige Mal — ich will nicht sagen, die Sache so dargestellt hat, es ist aber so aufgefasst worden sowohl hier in der medicinischen Gesellschaft als in der Presse, als hätte Herr Israel auf eine falsche Diagnose meinerseits hin die Operation unternommen und durch meine falsche Diagnose den Todesfall zu beklagen. So ist es aufgefasst worden und so ist die Sache auch in die Presse übergegangen, z. B. in die Deutsche Medicinalzeitung. Deshalb müssen Sie mir nun gestatten, dass ich über den Fall etwas Näheres mittheile. Herr Israel hat ja das vorige Mal Ihnen überhaupt nur eine ganz werthlose Zahl gegeben: 2,1 Harnstoff, ohne von den wichtigsten Daten auch nur ein Wort zu sagen. Er hatte z. B. offenbar vergessen hinzuzufügen, dass ich 2 mal ungeheure Eiweissmengen, 1,75 pCt. und 1,8 pCt. in dem Harn der fraglichen Niere gefunden hatte. Heute hat er diesen Fall ausführlicher besprochen. Er hat erklärt, er hätte das seltene Glück gehabt, einen Fall zu bekommen, den ich vorher behandelt hätte, und an dem er seine Beobachtungen hätte machen können. Ich muss dieses seltene Glück als ein zweifelhaftes Glück betrachten. Denn ich glaube nicht, dass ich in dem umgekehrten Falle diesem seltenen Glück die Hand geboten und das Ergebniss bekannt gegeben hätte.

Nun, Herr Israel hat einmal den Fall mitgetheilt, er hat aber leider — ich weiss nicht, auf wessen Notizen gestützt — den Fall nicht richtig mitgetheilt, und doch hätte er, wenn er sich an mich gewandt hätte, was ja vielleicht um so eher angebracht war, da wir den Fall zusammen beobachtet haben, von mir die richtigen Daten bekommen können. Es ist z. B. nicht richtig, dass die zweite Niere, bei der nachher diese grosse weisse Niere gefunden worden ist, beim ersten Katheterismus gesund gefunden worden ist. Ich bin ja nicht darauf präparirt und konnte nicht ahnen, dass Herr Israel, ohne mir ein Wort zuvor zu sagen, einen gemeinschaftlich beobachteten Fall hier öffentlich zergliedert. Ich habe die Krankengeschichte nicht nachgelesen, aber soviel glaube ich doch aus dem Gedächtniss zu wissen, dass sofort erkannt worden ist, dass die zweite Niere Albumen enthielt. Ferner ist nicht richtig, dass der Fall 6—8 mal ausgewaschen worden ist und jedesmal Schüttelfrost

bekam, ferner stimmen sämmtliche Daten nicht.[1]) Der Mann hat Jahr und Tag ausser der eitrigen Cystitis eine Pyonephrose gehabt, ehe er überhaupt in meine Behandlung kam. Wie kann man da entscheiden wollen, wann das Amyloid auf der anderen Seite entstanden ist? Diesen Fall habe ich zweimal auszuwaschen versucht. Nach dieser Auswaschung bekam der Patient — ob einen Schüttelfrost, weiss ich nicht, jedenfalls Fieber, und es ging ihm danach schlecht. Wir haben deswegen von weiteren Versuchen abgestanden. Der Patient ist dann ins Bad gegangen und nach seiner Rückkehr einer neuen Untersuchung unterzogen worden. Nach dieser Untersuchung habe ich, da ich den Eindruck hatte, dass dem Manne, der fieberte, immer trockene Lippen und ein eingefallenes Gesicht zeigte, mit Nierenbeckenwaschungen nicht beizukommen ist, im Hinblick auf die Operation bestimmt, dass die andere Niere von Neuem untersucht werden soll, da ich auf eine Untersuchung nicht baue. Es hat sich ergeben — es war am 6. October — dass sehr starke Albuminurie dieser Niere vorlag, so dass auf schwere Erkrankung derselben Niere zu schliessen war. Nach dieser Untersuchung kam der Patient in die Behandlung des Herrn Israel. Herr Israel hatte übrigens Kenntniss von meiner Untersuchung und von dem erhobenen Befund. Es war ihm mitgetheilt worden, dass die linke Niere, also die verhältnissmässig gesunde, sehr viel Albumen zeigte und dass die andere als pyonephrotisch erkannt war. Herr Israel stellte dieselbe Diagnose und sprach sich auf Grund derselben gegen eine Operation aus. Auf den Einwurf des Hausarztes, dass er doch über die Erkrankung der anderen Niere nichts Sicheres auszusagen vermöchte, da er die andere Niere nicht getrennt untersucht habe, ferner auf den Einwand, dass ich gesagt hätte, eine einmalige Untersuchung beweise nichts, war Herr Israel mit dem Hausarzt dafür, dass der Fall von neuem von mir untersucht würde, was ja schon beweist, dass Herr Israel durchaus im Zweifel war, wie weit die zweite Niere erkrankt sei. Nun, die Untersuchungen haben stattgefunden, das Resultat ist folgendes: Das erste Mal konnte zwar der Katheter in dem rechten Ureter eingeführt werden, aber wir konnten keinen Harn bekommen. Wahrscheinlich lag ein dicker Eiterpflock vor. Ein Hinderniss war vorhanden, aber das beweist durchaus nicht, was Herr Israel daraus hat folgern wollen. In dem Harn der linken also nicht zu operirenden Niere wurde 2,1 pCt. Harnstoff und die ungeheure Menge von 1,75 pCt. Albumen gefunden. Herr Israel hat es für nöthig befunden, besonders zu betonen, dass in diesem Falle Blut im Harn vorhanden war. Nun, das kommt vor, es kann öfter vorkommen, aber darin werden Sie mir wohl beistimmen: Es kann nicht aus dem einen von Herrn Israel in subjectiver

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Mein Gedächtniss hat sich als gut erwiesen. Schon bei der ersten Untersuchung der nicht zu operirenden Niere wurden „sehr geringe Mengen Albumen“ gefunden, wie in meinem Krankenjournal unter dem 2. Juli verzeichnet steht. In Behandlung bekam ich den Fall nicht im Mai, sondern im Juni. Sie begann wegen vorhandener Harnröhrenstrictur mit einer 3wöchentlichen Dilatationscur, erst am 28. Juni konnte die Cystoskopie zum ersten Male vorgenommen werden. Katheterisirt wurde der rechte Ureter im Ganzen 3mal; 4mal waren die Versuche vergeblich (schwere Cystitis und Ueberlagerung der Uretermündung). Auswaschung des Nierenbeckens wurde 2mal vorgenommen; am 6. October wurden im linken Nierenharn „grosse Mengen Albumen“ gefunden.

Färbung mitgetheilten Falle, dass einmal Blut dagewesen ist, geschlossen werden, dass die Untersuchung immer Blut bringt. Der Fall lag ja ausserdem sehr schwierig. Doch dies wollte ich nur in Parenthese bemerkt haben. Die Untersuchung ergab also 1,75 pCt. Albumen. Weil aber die zweite Niere nicht mituntersucht werden konnte, so erneuerte ich die Untersuchung, und diese ergab nun ein Resultat von 1,5 pCt. Harnstoff auf der einen, 0,8 pCt. auf der anderen Seite und 1,8 pCt. Albumen. Anschliessend daran hatten wir ein Concilium, Herr Israel, Herr College Witkowsky und ich. Bei diesem Concilium **bestand bei uns allen Dreien gar kein Zweifel darüber, dass der Patient verloren sei mit und ohne Operation.** Es fragte sich nur, auf welche Weise er länger am Leben zu erhalten war, und nach dem Ausspruch des Herrn Israel standen die Chancen des Durchkommens, wenn man ihn operirte, zu 10 pCt., während auf der anderen Seite, wenn man ihn nicht operirte, der sichere, und nach Herrn Israel's Ausspruch nahe Tod in Aussicht stand. So war die Feststellung und in Folge dessen trennten wir uns, in der Auffassung von der traurigen Lage des Falles völlig einig, mit dem Bescheide, dieser Befund solle der Gattin des Patienten mitgetheilt und ihr die Entscheidung anheimgestellt werden. Die Gattin des Patienten hat auf die Operation bestanden. Wegen der erkannten schweren Erkrankung der zweiten Niere sollte nur die Nephrotomie, nicht die Nephrectomie gemacht werden, woraus, beiläufig bemerkt, schon hervorgeht, dass Herr Israel ebenso wenig wie ich die tuberculöse Natur der Pyonephrose erkannt hatte. Im Anschlusse an die Operation trat nach einigen Tagen Harnentleerung auf. Harnstoffuntersuchungen des Blutes sowohl wie des Harns sind nicht gemacht worden. Urämische Erscheinungen haben sich nicht gezeigt. Der Patient hat kein Erbrechen gehabt, er hat keine Krämpfe gehabt, er war nicht benommen. Er ist, wie Herr Israel mir selbst mitgetheilt hat — ich könnte mit Herrn Israel sagen, ich habe es schriftlich — am **Herzcollaps** gestorben. (Herr Israel: am urämischen.) Ich weiss nicht, wie man den von anderen Herzcollapsen unterscheidet.

Nun frage ich, was ist aus dem Fall zu schliessen? Ich denke, gerade das Gegentheil von dem, was Herr Israel schliesst. Der Fall hat in glänzener Weise den Werth des Harnleiterkatheterismus bewiesen. Er hat die Erkrankung der anderen Niere erkennen lassen in einer Weise, wie es durch keine andere Methode möglich war. Dass die linke Niere schwer krank war, darüber waren wir uns alle klar. Er hat gezeigt, dass der Fall nicht einmal an insufficienter Harnstoffausscheidung zu Grunde gegangen ist, denn urämische Erscheinungen waren nicht da. Der Tod war gar kein Nierentod. Auch ist ja nur die Nephrotomie gemacht worden und die angeschnittene Niere secernirte Harn.

Das sind nicht die Fälle, um die es sich handelt. Es handelt sich um Fälle, wo nephrectomirt worden und der Tod eingetreten ist, weil keine andere Niere da war oder weil die andere Niere zu Grunde gegangen war. Will Herr Israel beweisen, was ihm bisher zu beweisen nicht gelungen ist, dass für deren Diagnose der Harnleiterkatheterismus nichts leistet, dann muss er uns Fälle bringen, in denen der Harnleiterkatheterismus eine falsche Diagnose veranlasst hat, in denen er diagnosticirt hat, die Niere sei gesund, und in denen sie nachher bei der Operation krank gefunden worden ist. Das war aber bisher nicht der Fall — oder er muss uns Fälle beibringen, in denen die Erkrankung durch den Ureterenkatheterismus für

so gering gedeutet worden war, dass man gesagt hat, man solle trotz derselben operiren, in welchen aber nachher die Operation das Gegentheil erwiesen hat. Das aber wird Herr Israel zugeben: weder das eine noch das andere haben wir in diesem Falle gethan, sondern wir waren alle einig über die Schwere der Erkrankung vor der Operation.

Ich schliesse mit einem Citat des Herrn Israel aus dem Jahre 1890, als er die Cystoskopie noch nicht beherrschte: „Ich glaube, dass der praktische Werth der Cystoskopie für die Nierenchirurgie ein geringer sein und nur in Ausnahmefällen zur Geltung kommen wird". So sprach er damals; heut wissen wir erfreulicherweise aus seinen eigenen Publicationen, dass er ein Anhänger der Cystoskopie ist. Ich will kein falscher Prophet sein, aber ich hoffe, wir erleben dasselbe auch vom Ureterenkatheterismus, wenn er ihn gelernt haben wird.

Vorsitzender: Bevor ich die Sitzung schliesse, will ich nur bekannt geben, dass wir die nächste ordentliche Sitzung am 4. Januar haben werden. Die Aufnahmecommission wird aber vorher sitzen.

Ordentliche Generalversammlung am 4. Januar 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Es ist in der Zwischenzeit der 70. Geburtstag unseres Mitgliedes Hrn. L. Rosenthal gefeiert worden und es ist ihm zu diesem Zweck eine Beglückwünschung im Namen der Gesellschaft zu Theil geworden, wie wir denken, in Ihrer Aller Sinne. Hr. Rosenthal hat dann in dankbarer Erwiderung einige werthvolle Bücher an die Bibliothek der Gesellschaft geschenkt.

Es hat eine Aufnahme neuer Mitglieder durch die Aufnahme-Commission stattgefunden. Es sind die Herren: Oskar Aronsohn, A. Aye, Brühl, Domnauer, Frick, Lüdicke, Morgenroth, Bernhard Müller, Pulvermacher, Schuster, Swarsewsky, Ernst Tobias und Weinrich.

Ich bemerke, dass in derselben Sitzung der Aufnahme-Commission die Frage horvortrat, ob die Gesellschaft in der Lage sei, weibliche Mitglieder aufzunehmen. Die Commission hat die Statuten darauf hin geprüft und sich überzeugt, dass die Statuten von der Voraussetzung ausgehen, dass nur männliche Mitglieder in der Gesellschaft sind und dass insbesondere auch die Bestimmung, dass ein Doctor rite promotus aufgenommen werden darf, auf eine Promota keine Anwendung finden kann.

Von unseren Mitgliedern ist verstorben Hr. Sanitätsrath O. Schultze, der seit 1873 unser Mitglied war.

Ausserdem ist der Tod eines Mannes gemeldet worden, der uns freilich nicht als Mitglied angehört hat, der uns aber von Alters her sehr nahe gestanden hat, — der Tod des einstmals mehr als jetzt berühmten Prof. Gluge in Brüssel, eines Mannes, der seine medicinische und mikroskopische Laufbahn in Berlin als Assistent von Froriep begonnen hat, in demselben Hause, wo jetzt das pathologische Institut sich befindet. Darin wurde noch lange das Zimmer und das Instrument bewahrt, in dem er seine ersten Beobachtungen über die „geschwänzten Körperchen" und über die Körnchenkugeln oder, wie er sie genannt hat,

die „Entzündungskugeln“ gemacht hat. Seitdem haben wir mit Hrn. Gluge freundliche Beziehungen unterhalten, insbesondere hat er seine Stellung in Brüssel, die eine allgemein anerkannte und geschätzte war, immer dazu benutzt, deutschen Landsleuten, welche sich nach Brüssel begaben, zu helfen und sie freundlichst zu empfangen. Aus den Notizen, die der Herr Secretär gesammelt hat, kann ich mittheilen, dass Gluge am 18. Juli 1812 in Brake in Westfalen geboren wurde; nach der Berliner Periode, im Jahre 1838, wurde er zum Professor in Brüssel ernannt, ungefähr in gleicher Zeit, wie Schwann von hier nach Lüttich berufen wurde. Ueber seine Arbeiten selbst brauche ich hier wohl nicht zu sprechen. Sie wollen, denke ich, sich zu Ehren dieser Männer von Ihren Sitzen erheben. (Geschieht.)

Ausgeschieden ist wegen Behinderung durch Arbeiten Hr. Lemberg.

Wir haben eine ungewöhnliche Einladung bekommen. Es ist ein besonderes Comité zusammengetreten, welches sich mit der Frage über den Bauplatz für die königliche Bibliothek beschäftigt. Dasselbe hat beschlossen, eine Agitation zu eröffnen, um, wenn möglich, das Gebäude im historischen Centrum von Berlin zu sichern und zu erhalten. Wir wissen, dass eine gewisse Neigung bei der Regierung besteht, die Verlegung der Bibliothek nach einem entfernteren Platz der Peripherie eintreten zu lassen. Das ist in der vorliegenden Denkschrift ausführlich erörtert worden; die Herren Petenten sind der Meinung, dass es zweckmässig wäre, hierüber eine Erklärung der wesentlich bei dieser Frage betheiligten Gesellschaften herbeizuführen. Sie bitten daher, dass auch unsere Gesellschaft drei Mitglieder ernennen möchte, welche einer Commission beitreten soll, welche über die Sache genaue Erörterungen zu pflegen und Anträge gegenüber von Personen oder Behörden zu stellen hätte. Eine directe Zustimmung zu der Thätigkeit des Comités ist gegenwärtig nicht gefordert. Wir würden erwarten dürfen, wenn Sie solche Mitglieder delegiren, dass dieselben demnächst an die Gesellschaft Mittheilungen machen. Letztere würde freie Hand haben, das Weitere zu beschliessen.

Wünscht noch Jemand das Wort zu dieser Frage, so bitte ich es zu nehmen. — Das ist nicht der Fall; dann darf ich wohl annehmen, dass kein Widerspruch erfolgt.

Es würde sich nun darum handeln, die drei Mitglieder zu bezeichnen, welche als Delegirte der Gesellschaft an der beabsichtigten Versammlung unter der Voraussetzung einer rechtzeitigen Berichterstattung theilnehmen sollen. (Zuruf: Dem Vorstand die Wahl überlassen!) Der Vorstand ist nicht immer genügend Vertrauensperson. (Heiterkeit.)

(Es werden Vorschläge gemacht.)

Vorsitzender: Ist Widerspruch vorhanden? Nein. Dann würden also die drei ersten Herren: Ewald, Pagel und Joachim gebeten werden, die Delegation anzunehmen.

Vorsitzender: Sie werden Gelegenheit haben, wenn der Bericht kommt, darüber weiter zu verhandeln. Es handelt sich ja um keine definitiven Beschlüsse.

Ich habe mitzutheilen, dass in Griechenland, und zwar in Syra, sich eine medicinische Gesellschaft gebildet hat. Syra ist eine der cykladischen Inseln; dort war längere Zeit die Medicin etwas schlafen gegangen. Die dortigen Collegen haben beschlossen, sie neu zu erwecken. Sie theilen das an uns mit und bringen Ihnen Grüsse und freundschaftliche Glückwünsche dar.

Endlich ist noch eine Angelegenheit zu erledigen. In Folge der Differenz zwischen Herrn James Israel und Herrn Casper hat

der Erstere den Wunsch, Ihnen noch ein paar thatsächliche Bemerkungen zu machen in Beziehung auf Anschuldigungen, welche im Laufe dieser Debatte gegen ihn gefallen sind. Er hat versprochen, sehr kurz zu sein und wünschte nur, dass seine Mittheilung vor der Tagesordnung geschehe. Es ist das freilich ein ungewöhnlicher Fall. Ich halte mich daher nicht für berechtigt, das ohne Ihre Zustimmung zuzulassen, würde aber bitten, dass Sie mir die Erlaubniss ertheilen, Herrn James Israel für diesen Fall das Wort zu geben. Wenn kein Widerspruch erfolgt, ertheile ich das Wort Herrn Israel.

Hr. **James Israel**:

Einige Bemerkungen zu Herrn Casper's Schlusswort in der Discussion der Berliner medicinischen Gesellschaft am 14. XII. 1898.

Da Herr Casper in dem Schlussworte der Sitzung vom 14. December 1898 eine Anzahl von mir mitgetheilter Thatsachen in Abrede gestellt hat, so sehe ich mich, sehr gegen meine Neigung, zu folgender Erklärung gezwungen, um nicht den geringsten Zweifel an der Wahrheit meiner Bekundungen aufkommen zu lassen. Ich halte mich dabei an den Wortlaut der von Herrn Casper gesprochenen Ausführungen, denen gegenüber das gedruckt vorliegende Protocoll eine Anzahl erheblicher Modificationen aufweist.

Herr Casper hat meine Angaben dadurch unglaubwürdig zu machen versucht, dass er

1. die Richtigkeit der meinen Schlüssen zu Grunde liegenden Thatsachen in Abrede stellt, und sie durch unrichtige Versionen ersetzt; dass er
2. meine Aeusserungen in sinnentstellender Weise wiedergiebt, um sie zu widerlegen; dass er
3. ohne jede Kenntniss der zu Grunde liegenden Thatsachen meinen Beobachtungen willkürliche Auslegungen unterschiebt.

Indem ich Ihnen die Beweise für meine Behauptungen vorlege, darf ich die Schlussfolgerungen, die Herr Casper aus seinen von mir als unhaltbar erwiesenen Angaben zieht, getrost Ihrem Urtheile überlassen.

In dem von mir demonstrirten Falle von malignem Nierentumor bestreitet Herr Casper meine Angaben über die Entstehung der miliaren Parenchymabscesse durch einen infectiösen Ureterenkatheterismus mit folgenden Gründen:

1. sei der betreffende Katheterismus nicht von ihm, sondern von seinem Assistenzarzte ausgeführt worden;
2. hsabe der Patient in der Zeit zwischen dem Ureterenkatheterismus und der Nephrectomie nicht gefiebert;
3. ei meine Angabe unrichtig, dass die Infection von den Harnwegen ausgegangen sei;
4. hätte ich das Alter der Abscesse aus der Abwesenheit von Spindelzellen im Eiter beurtheilt.

Alle diese 4 Angaben entsprechen nicht den Thatsachen.

Denn 1. hat Herr Casper persönlich den Ureterkatheterismus ausgeführt, den er seinem Assistenten zuschiebt.

Zum Beweise lege ich die schriftliche Aussage des Patienten vor, welche lautet: „Der Katheterismus der linken Niere ist mir von Herrn Casper persönlich am 20. October gemacht worden."

2. ist es unwahr, dass der Patient nicht gefiebert habe.

Zum Beweise lege ich die im Krankenhause aufgenommene Temperaturcurve vor.

Herrn Casper's Behauptung des Gegentheils ist eine gänzlich willkürliche, da er den Patienten nach dem infectiösen Ureterkathete-

rismus nie wiedergesehen hat, auch Temperaturmessungen nicht vor seiner Aufnahme auf meine Abtheilung ausgeführt worden sind.

Als Beweis lege ich die schriftliche Bestätigung dieser Angabe durch den Patienten nieder, welcher schreibt: (Nachdem (d. h. nach dem Ureterkatheterismus vom 20. October) hat mich weder Herr Dr. Casper gesehen, noch ist meine Körpertemperatur gemessen worden."

3. ist die Behauptung unrichtig, dass die Infection nicht von den Harnwegen ausgegangen sei, da sich innerhalb der Harncanäle reichliche Anhäufungen von Eiterkörpern fanden. Der Beweis wird durch das hier aufgestellte mikroskopische Präparat erbracht.

4. ist es eine sinnentstellende Wiedergabe meiner diesbezüglichen Aeusserung, wenn Herr Casper behauptet, dass ich aus der Beschaffenheit des Eiters, insbesondere der Abwesenheit von Spindelzellen im Eiter das Alter der Abscesse erschlossen hätte. Meine Angabe, dass das Alter der Herde laut mikroskopischer Untersuchung sehr wohl zu dem Zeitpunkt des Katheterismus passe, da sich nur Eiterkörper, nirgend Spindelzellen fanden, musste von Jedem mit histologischen Elementarkenntnissen ausgestatteten auf die Abscesswand, nicht auf den Inhalt bezogen werden. Dass Jemand Spindelzellen im Eiter suchen könne, ist eine zu groteske Zumuthung, um sie ernst zu nehmen; und doch muss Herr Casper es für möglich halten, wenn er sagt, der Eiter könne sehr alt sein, ohne dass sich auch nur eine Spindelzelle darin zu finden brauche.

Ich wende mich nun zu dem 2. Fall, den Arzt betreffend, der an leichtem chronischen gonorrhoischen Blasenkatarrh leidend, am Abend des Ureterkatheterismus unter Schüttelfrost von einer schweren Pyelitis befallen wurde, die nie wieder zur Heilung gekommen ist.

Herr Casper ersetzt die von mir mitgetheilten Fakta durch folgende Angaben:

1. habe Patient schon vor der Untersuchung eine Pyelitis gehabt, da der durch Ureterkatheterismus gewonnene Harn zwar klar und eiweissfrei gewesen, aber mikroskopisch Eiter enthalten habe.

Als Beweis für das Gegentheil lege ich die schriftliche Aussage des Collegen vor, welche lautet: „Gleich nach dem Ureterkatheterismus übergab Herr Dr. Casper den Urin einem seiner Assistenten zur mikroskopischen Untersuchung. Nachdem das Resultat derselben, auf welches ich wartete, Herrn Dr. Casper mitgetheilt wurde, sagte er mir, „die Niere ist gesund und sie können ganz ruhig sein. Es ist nur eine Cystitis". Dr. Casper rieth nun Blasenausspülungen zu machen. . . . . . . Von einem Eitergehalt des aufgefangenen Urins hat Herr Dr. Casper nichts erwähnt. In derselben Nacht bekam ich Schüttelfrost und Temperatur bis 40°, und musste einige Tage darauf zu Bette bleiben. . . . . . Die nächsten 3—4 Wochen fühlte ich mich schlecht, wobei mich hohes Fieber und Schüttelfröste nicht verliessen. Als ich einige Tage nach dem Katheterismus in der Poliklinik Hülfe suchte, schlug mir Dr. Casper, nach vorheriger allgemeiner Untersuchung mit negativem Befund, vor, auch die andere Niere untersuchen zu lassen. Ich verzichtete aber darauf. Ferner muss ich mittheilen, dass der Urin nach dem Katheterismus viel schlechter geworden ist, und die Beschwerden, die ich seit jener unglücklichen Untersuchung habe, vor derselben nicht bestanden haben." Wenn Herr Casper den Katheterismus der zweiten Niere vorschlug, so muss er eben in der anderen nichts gefunden haben, was ihm zur Erklärung der Hartnäckigkeit der alten Urintrübung oder des neu aufgetretenen Fieberzustandes dienen konnte.

2. sagt Herr Casper, dass Pat. schon vor der Untersuchung fieberhaft gewesen sei, dass es sich nicht um einen leichten Blasenkatarrh,

sondern um eine schwere Cystitis gehandelt habe, dass endlich schon jedem einfachen Blasenkatheterismus Fieber und schwere Zufälle gefolgt seien; — demnach habe das unmittelbar nach dem Ureterkatheterismus aufgetretene dreiwöchentliche Fieber nichts mit diesen Eingriffen zu thun.

Sämmtliche Angaben des Herrn Casper entsprechen nicht denen des Patienten, welcher nach der uns oft und detaillirt gegebenen Anamnese niemals vor dem Ureterkatheterismus fieberhaft war, von seinem chronischen Blasenkatarrh kein anderes Symptom als eine leichte Harntrübung merkte, und an so häufige Blasenausspülungen sogar mit 2proc. (!) Höllensteinlösung gewöhnt war, dass Fieberanfälle nach jedem Blasenkatheterismus ganz ausgeschlossen waren.

Zum Beweise dient die eigenhändig geschriebene Anamnese des Patienten und die Bekundung meines Assistenzarztes Herrn Dr. A. Rosenbaum.

Ich komme schliesslich zu dem Falle von rechtsseitiger nephrotomirter tuberculöser Pyonephrose und linksseitiger Amyloidniere, an dem ich an der Hand von Thatsachen gezeigt habe, dass hier der Ureterkatheterismus nach allen Richtungen hin ein klägliches Fiasco gemacht hat.

Hier giebt Herr Casper an Stelle der von mir berichteten Thatsachen vier durchaus entgegengesetzte Versionen.

1. bestreitet Herr Casper meine auf die Mittheilung des Hausarztes Herrn Dr. G. Wittkowski gestützte Angabe, dass bei Beginn der Behandlung mit dem Ureterkatheter die zweite Niere noch gesund, am Schlusse dieser Behandlung bereits erkrankt gefunden sei, vielmehr behauptet Herr Dr. Casper jetzt, schon bei der ersten Katheteruntersuchung die Erkrankung der zweiten Niere in Gestalt „sehr geringer Mengen Albumen" constatirt zu haben. Dieser Angabe gegenüber hat mir Herr Dr. Wittkowski noch einmal am 16. December, zwei Tage nach Herrn Casper's Behauptung, in Gegenwart meines Assistenzarztes, Herrn Dr. Rosenbaum, die Erklärung abgegeben, „dass Herr Dr. Casper ihm selbst nach der zweiten Untersuchung sein Erstaunen darüber kundgegeben habe, jetzt einen starken Eiweissgehalt zu finden, während doch die Niere bei der ersten Untersuchung vor drei Monaten noch ganz gesund gewesen sei."

Sollte Herr Casper sich diesem Dilemma durch die Erklärung entziehen wollen, dass er den angeblichen Eiweissbefund der ersten Untersuchung vergessen habe, als er das gerade Gegentheil dem Hausarzte des Kranken mittheilte, so würde das nur beweisen, dass dieses positive Resultat des Ureterenkatheterismus gänzlich unvermögend war, in Herrn Casper eine Ahnung davon zu erwecken, dass dieser Befund den Beginn einer tödtlichen Amyloidentartung bedeute — denn eine solche schwerwiegende Thatsache kann man nicht vergessen.

2. läugnet Herr Casper die Richtigkeit meiner Angabe, welche nach dem Stenogramm wörtlich lautet: „Herr Casper hatte versucht, ihr (d. h. der Pyonephrose) durch Ureterkatheterismus mit und ohne Ausspülung beizukommen. Pat. war 6 Mal zu therapeutischen Zwecken rechts katheterisirt worden. Aber es gelang nicht, das Instrument in den Ureter weiter als einige Centimeter vorzuschieben, da der Katheter auf ein nicht zu überwindendes Hinderniss stiess." Gegenüber diesen ganz eindeutigen Thatsachen versucht Herr Casper die Wahrheit meiner Angaben in Abrede zu stellen, indem er bestreitet, was ich nicht behauptet habe. Indem Herr Casper antwortet „es ist nicht richtig, dass der Fall 6, 7 Mal ausgewaschen wurde; diesen Fall habe ich nur 1 Mal auszuwaschen versucht" erweckt er bei dem Hörer nothgedrungen die Vorstellung, dass ich von den 6 angegebenen Katheterismen 5 erfunden

hätte. Nun habe ich aber nicht mit einem Worte, wie mir Herr Casper unterschiebt, von 6, 7 Auswaschungen gesprochen, sondern von 6 Versuchen, zu therapeutischen Zwecken den Ureter zu katheterisiren, theils mit, theils ohne Ausspülung, und diese Angabe halte ich in vollem Umfange aufrecht, conform mit der Aussage des Patienten und des Hausarztes, welche wörtlich genau in den anamnestischen Notizen der Ihnen vorgelegten Krankengeschichte wiedergegeben ist. Herr Dr. Wittkowski hat mir mitgetheilt, dass er selbst 3 oder 4 dieser Versuche beigewohnt hat. —

Wenn es Herrn Casper nicht jedesmal gelang, mit dem Ureterkatheterismus eine Ausspülung zu verbinden, so lag das nicht an der fehlenden Absicht, sondern an dem Misslingen der Ausführung trotz der Abwesenheit jedes Hindernisses im Ureter.

3. Wenn Herr Casper sagt: „bei dem Consilium liessen wir alle drei keinen Zweifel darüber, dass der Pat. verloren sei, mit und ohne Operation" — so trifft das für mich vollkommen zu, für Herrn Casper keineswegs. Für seine gegentheilige Auffassung diene als Beweis, dass er sogar die Möglichkeit einer Restitution der linken Niere nach Incision der rechtsseitigen Pyonephrose in Aussicht stellte, so dass man vielleicht später daran denken könne, die nephrotomirte Pyonephrose secundär zu exstirpiren. Wie vereinigt sich eine solche Perspective mit Herrn Casper's Angabe, dass er den Fall auch mit der einfachen Nephrotomie für verloren gehalten habe?

4. Stellt Herr Casper die Wahrheit meiner Angabe in Abrede, dass der Patient nach der Operation urämisch geworden sei. Herr Casper hat diesen Tag und Nacht in meiner Klinik auf das Sorgfältigste beobachteten Kranken nicht ein einziges Mal nach der Operation wiedergesehen, oder einen Einblick in sein Krankenjournal gethan, und scheut sich trotzdem nicht, meine Angabe der Urämie für unwahr zu erklären, mit demselben Maasse von Berechtigung, mit dem er bei dem inficirten Nierentumor die Fieberung eines Patienten in Abrede gestellt hat, den er nach dem infectiösen Katheterismus nie wieder gesehen hat.

Thatsächlich hat der Kranke nach der Operation eine 60stündige Anurie gehabt, bei absinkender subnormaler Temperatur constant eine Beschleunigung des Pulses bis 120, der Respiration bis 36 in der Minute, und einen am Tage nach der Operation einsetzenden qualvollen urämischen Singultus, welcher bis zum Tode, vier Tage und Nächte lang ohne Unterbrechung dem Patienten jeden Augenblick der Ruhe raubte. Das hier vorgelegte Krankenjournal diene als Beweisstück.

Ich weiss nicht, ob Herrn Casper's klinische Erfahrungen genügen, eine von mir gestellte Diagnose als unwahr zu bezeichnen, ohne den Patienten gesehen zu haben, auf den sich diese Diagnose bezieht. Jedenfalls aber darf es Herrn Casper nicht erlaubt sein, als Beweis für seine diagnostische Ueberlegenheit sich unrichtiger Thatsachen zu bedienen. Dieser Fall liegt vor in Herrn Casper's Aeusserung: „Ich bin in der Lage über zwei Fälle zu verfügen, in denen in der Israel-schen Klinik die Tuberkelbacillen nicht aufgefunden wurden, während wir sie mit dem Ureterkatheterismus entdecken konnten". Nun würde ein solches Vorkommniss, auch wenn es richtig wäre, gar nichts Auffallendes haben, da Jedermann weiss, dass man gelegentlich an 10 Tagen die Bacillen vergeblich sucht, um sie am 11. zu finden; aber es ist eben nicht richtig, und das ist das einzig auffallende daran. Auf mein Ersuchen um Namensnennung hat mir Herr Casper diese in einem der Fälle verweigert, weil der Patient nicht seine Zustimmung dazu gegeben habe; in dem anderen Falle hat mir Herr Casper den Namen genannt,

und dieser betrifft nach Ausweis meines Journals eine Frau, welche nur ein einziges Mal mich in meiner Wohnung während der Sprechstunde consultirt hat. Das ist einer der Fälle, bei welchem nach Herrn Casper's Aussage Tuberkelbacillen in der „Israelschen Klinik" nicht entdeckt werden konnten. Ob es sich mit dem anonymen Falle ähnlich verhalten hat, weiss ich nicht; jedenfalls ist es bemerkenswerth, dass Herr Casper in dem gedruckt vorliegenden Protokoll nicht mehr von 2 Patienten der „Israel'schen Klinik," sondern schlechtweg von „2 Fällen" spricht; — eines aber weiss ich, dass als Herr Casper mich um die Namen der von mir erwähnten Fälle von Katheterinfection ersuchte, sie ihm sofort ohne Verklausulirung hinter der Erlaubniss der Patienten übermittelt worden sind.

1. Hr. **Landau**:

Thätigkeit der Berliner medicinischen Gesellschaft im Jahre 1898.

Die Gesellschaft hielt im Laufe des Jahres 30 Sitzungen ab. In diesen wurden 56 grössere Vorträge gehalten und 76 mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet, Discussionen fanden 48 mal statt.

Der Vorstand hielt 6 Sitzungen ab, davon 1 in Gemeinschaft mit dem Ausschuss.

Die Aufnahme-Commission nahm in 5 Sitzungen 61 Mitglieder auf.

Zwei Begründer der Gesellschaft, die Herren San.-Rath Plonski und Rosenthal feierten im December ihren 70. Geburtstag und wurden im Namen der Gesellschaft zu demselben beglückwünscht.

Die Gesellschaft zählte im vorigen Jahre . .		1102	Mitglieder,
davon schieden aus: a) durch den Tod	15		
die Herren Döring, Flatow, Frankfurter, Leo Friedländer, Fröhlich, A. Fürst, Hirsch, G. Kalischer, Klockmann, Kretschmer, Krüger, Alfr. Meyer, Nasse, Oppenheim, G. Rosenbaum.			
b) durch Verzug .	6		
c) anderweitig .	12	33	„
Summa		1069	Mitglieder,
Neu aufgenommen .		61	„
bleibt Bestand . . .		1130	Mitglieder.

Zusammenstellung.

Ehren-Präsident	1
Ehren-Mitglieder	6
Lebenslängliche Mitglieder . .	10
Mitglieder	1113
Summa	1130.

Dank der Unterstützung der Redaction der Berliner klinischen Wochenschrift und der Hirschwald'schen Verlagshandlung ist es gelungen, den Jahresbericht bis heute fertigzustellen.

Das erste Exemplar wird von dem Schriftführer Herrn Landau dem Vorsitzenden Herrn Virchow überreicht.

Vorsitzender: Sie sehen den mächtigen Band, der sich in meiner Hand befindet; er giebt Zeugniss nicht nur von Ihrer eigenen Thätigkeit, sondern von einer ganz ungewöhnlichen Thätigkeit, welche unser Herr geschäftsführender Secretär auf diese Arbeit verwandt hat. Einen

so grossen Band haben wir, glaube ich, noch niemals hervorgebracht und noch weniger haben wir ihn gleich in der ersten Sitzung des Jahres vorlegen können. Ich glaube dem Herrn geschäftsführenden Secretär in Ihrem Namen unseren Dank ausdrücken zu müssen für seine vortreffliche Thätigkeit (Beifall). Andererseits möchte ich aber doch darauf hinweisen, dass diese Publication die einzige Form ist, in der wir fremden Gesellschaften einen einigermaassen positiven Ausdruck unserer Dankbarkeit darbringen können. Wir haben nichts Anderes zu bieten. Das ist die gewöhnliche Form, in der wir die besondere Anerkennung, die uns von ausserhalb zu Theil wird, einigermassen ausgleichen. Daher ist diese Publication in der That eine wichtige und sehr erhebliche Angelegenheit.

2. Hr. **Bartels**:

Kassenbericht des Schatzmeisters und Ertheilung der Decharge

(§ 26 der Satzungen).

Im Jahre 1898 betrugen die Einnahmen	32 649,57	Mark
" " " " Ausgaben	21 548,56	"
Es bleibt somit ein Kassenbestand von	11 101,01	Mark.
Die Gesellschaft besitzt ausserdem:		
I. Die Eulenburg-Stiftung (der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinslos geliehen)	10 000,—	Mark
II. Die Sammlung für das Langenbeck-Haus (d. h. die Hälfte der mit der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gemeinsam gesammelten Gelder, der letzteren Gesellschaft zinslos geliehen)	54 000,—	"
III. Der eiserne Bestand (10 einmalige Beiträge auf Lebenszeit in $3^1/_2$ proc. cons. Preuss. Staatsanleihe)	3 000,—	"
IV. Verfügbares Vermögen in Effecten (in $3^1/_2$ proc. cons. Preuss. Staatsanleihe)	63 500,—	"
Somit besitzt die Gesellschaft ein Nominal-Vermögen von	130 500,—	Mark.

Auf Vorschlag der Revisoren, der Herren Bernhard Fränkel, Liebreich und Fürbringer, wird die Decharge beschlossen.

3. Hr. **Ewald**:

Uebersicht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1898.

Der Lesesaal wurde benutzt von

6 466 Mitgliedern,
10 640 Gästen,

in Summa 17 106 gegen 18 651 (1897).

Verliehen wurden auf 8 Tage bezw. 4 Wochen 1882 Bände gegen 1690 (1897).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 165 Mitglieder gemahnt werden, wovon 12 zweimal.

Laut Wunschbuch wurden angeschafft: Archiv für Entwickelungs-Mechanik, Bd. VI; Jahresbericht über die Fortschritte der Thierchemie 1896.

An Defecten sind theils durch Geschenke, bezw. durch Kauf ergänzt worden: Albany Medical Annals; Annales of Surgery; Blätter für klinische Hydrotherapie; Centralblatt für die gesammte Therapie; Journal de médecine de Paris; Journal of American Medical Association;

La médecine de Paris. Montreal Medical Journal. New Yorker medicinische Monatsschrift. New York Medical Record. Philadelphia Medical Times. Policlinique (Bruxelles). Revue de la tuberculose. Revue générale de médecine, de chirurgie et d'obstétrique. Revue internationale de thérapeutique. Times and Register.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 44 Bücher, 6 Bände Zeitschriften, [illegible] Sonderabdrücke und 156 Dissertationen vermehrt; ausserdem wurden von Nichtmitgliedern 13 Bücher, 6 Bände Zeitschriften und [illegible] Sonderabdrücke als Geschenke überwiesen.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von

Herrn Geh.-Rath Dr. Virchow: Boston medical journal. — Davoser Blätter. — Medical Age. — Medical and Surgical Reporter. — New York medical journal. — Revue internationale de thérapeutique. — Revue de la [illegible]. — Revista de Bogota. — Ungarische medicinische Presse. — Zeitschrift für praktische Aerzte.

" Gen.-Stabsarzt der Armee Dr. v. Coler Exc.: Veröffentlichungen des Militär-Sanitätswesens. — Sanitäts-Berichte der Königl. Preuss. Armee, des XII. (Sächs.) und XIII. (Württbg.) Armeecorps.

" Geh.-Rath Dr. v. Bergmann: Centralblatt für Chirurgie.

" Dr. M. B[illegible]: Deutsche medicinische Presse.

" Priv.-Doc. Dr. Casper: Monatsberichte über die Gesammtleistungen auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexual-Apparates.

" Geh.-Rath Dr. Eulenburg: Encyclopädische Jahrbücher. — Real-Encyclopädie.

" Geh.-Rath Dr. Ewald: Blätter für klinische Hydrotherapie. — L'Année médicale. — Centralblatt für Laryngologie. — Il Policlinico.

" Professor Dr. A. Fränkel: Centralblatt für innere Medicin.

" Geh.-Rath Dr. B. Fränkel: Archiv für Laryngologie. — Zeitschrift für Ethnologie. — Correspondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen.

" Dr. Gutzmann: Monatsschrift für Sprachheilkunde.

" Dr. Paul Heymann: Wiener klinische Rundschau.

" Dr. Heinrich Joachim: Berliner Aerzte-Correspondenz.

" Professor Dr. Klemperer: Die Therapie der Gegenwart.

" Geh.-Rath Dr. Liebreich: Therapeutische Monatshefte. — Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin.

" Dr. Lohnstein: Allgem. medicinische Centralzeitung.

" Dr. Mendelsohn: Zeitschrift für Krankenpflege.

" Geh.-Rath Dr. Olshausen: Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.

" Dr. Schwalbe: Jahrbuch der praktischen Medicin. Handbuch der praktischen Medicin.

" Geh.-Rath Dr. Schweigger: Archiv für Augenheilkunde.

" Geh.-Rath Dr. Siegmund: Correspondenzblatt für Anthropologie. — Gazetta medica lombarda.

Herrn Professor Dr. Veit:	Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Ernst Matterne:	„Die Flamme.“ Zeitschrift des Vereins für Feuerbestattung.
„ Dr. Pollatschek:	Die therapeutischen Leistungen.
„ Dr. Rothe:	Klinisch-therapeutische Wochenschrift.
Hirschwald'sche Buchhandlung:	Archiv für Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. — Centralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. — Zeitschrift für klinische Medicin.
Herr J. F. Bergmann-Wiesbaden:	Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.
Fischer'sche Medic. Buchhandlung:	Fortschritte der Medicin. — Zeitschrift für Medicinalbeamte. — Berliner Klinik.
Karger's Buchhandlung:	Dermatologische Zeitschrift.
Herrn Buchhändler Staude:	Deutsche Hebammen-Zeitung.
A. Stuber's Verlag-Würzburg:	Die ärztliche Praxis.
Herrn Buchhändler Thieme:	Deutsch. Reichs-Medicinal-Kalender. — Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
Zimmer's Verlag-Stuttgart:	Hygieia.

Am Schluss des Jahres besteht die Bibliothek aus:

a) Zeitschriften	6115	gegen	5880	(1897)
b) diversen Büchern	4244	„	4167	„
c) Dissertationen	4585	„	4427	„
d) Sonderabdrücken	929	„	698	„
e) Brunnen- und Badeschriften	219	„	217	„

Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn L. Rosenthal: 1. Burserius, Institutionum medicinae practicae. Recudi curavit J. F. C. Hecker. 4 Bde. Lipsiae 1826; 2. Celsus, De medicina libri octo ad optimas editiones collati praemittitur notitia literaria studiis societatis Bispontinae. Ed. accurata. Biponti 1786; 3. Lieutaud; Synopsis universae praxeos medicae in binas partes divisa. Pars I. Amstelodami 1765 und 8 Sonderabdrücke; von Herrn Eulenburg der 19. Band der Real-Encyclopädie; von Herren Urban und Schwarzenberg das 1. Heft der Therapie der Gegenwart, welche regelmässig zugehen wird.

Allen diesen Gebern darf ich im Namen der Gesellschaft verbindlichsten Dank aussprechen; persönlich danke ich den Mitgliedern der Bibliothekscommission für ihre wiederholte schätzbare Mühewaltung. Wir hoffen noch im Laufe des Sommers den neuen Catalog, zu dem die Vorarbeiten bereits grösstentheils erledigt sind, fertigstellen zu können.

Wahl des Vorstandes.

Mit der Feststellung der Wahlresultate werden betraut die Herren Fürbringer, Remak und L. Marcuse.

Die Wahl des ersten Vorsitzenden muss nach den Satzungen durch Stimmzettel erfolgen.

Das Ergebniss der Abstimmung verkündet der Vorsitzende, wie folgt: Es sind 159 Zettel abgegeben worden, davon ungültig drei. Auf

mich selbst sind gefallen 153 Stimmen, auf die Herren Mendel, Baginsky und von Bergmann je eine Stimme.

Ich befinde mich also in der allerdings nicht neuen, aber doch schwierigen Lage, Ihnen meine Zustimmung ausdrücken zu müssen. In Anbetracht dessen, dass wir am Beginn des letzten Jahres dieses Jahrhunderts stehen und Ihnen wahrscheinlich die Wahl nicht wieder vorkommen wird (Widerspruch), will ich mich Ihnen fügen (Beifall) und Ihnen meinen herzlichen Dank sagen. Ich werde mich bemühen, durch unparteiische Geschäftsführung das mir bewiesene Vertrauen zu verdienen. (Beifall.)

Zu Stellvertretern des Vorsitzenden werden durch Acclamation die Herren von Bergmann, Senator und Abraham wieder gewählt.

Die Wahl der Schriftführer erfolgt durch Stimmzettel. Das Ergebniss ist bis zum Schluss der Sitzung noch nicht festgestellt.

Zum Schatzmeister wird Herr Bartels, zum Bibliothekar Herr Ewald durch Acclamation wieder gewählt. Die Aufnahme-Commission wird ebenfalls durch Acclamation in der bisherigen Zusammensetzung bestätigt.

4. Hr. **Dührssen**:
Ueber vaginalen Kaiserschnitt. (Siehe Theil II.)

Die Discussion wird vertagt.

Sitzung vom 11. Januar 1899.

Vorsitzender: Herr R. Virchow.
Schriftführer: Herr Hahn.

Vorsitzender: Bevor ich die Sitzung eröffne, muss ich Sie um Entschuldigung bitten, dass ich Sie etwas habe warten lassen. Ich will Ihnen auch den Grund mittheilen. Wir werden von Paris aus gedrängt, hier ein deutsches Comité für den bevorstehenden internationalen medicinischen Congress zu bilden, der 1900 in Paris stattfinden soll. Wir haben eben darüber eine eingehende Vorbesprechung gehalten und haben uns entschlossen, trotz mancher Bedenken, die Zusage zu ertheilen, dass wir dazu mitwirken wollen. Es werden demnächst weitere Verhandhandlungen stattfinden müssen. Es soll Ihnen rechtzeitig davon Kenntniss davon gegeben werden. Ich wollte heute nur mittheilen, dass diese Sache schwebt. Vorläufig denkt man daran, etwa den 2.—9. August des Jahres 1900 als die Tage des Congresses zu wählen.

Herr Casper wünscht vor der Tagesordnung, wenn es geht, das Wort. Er macht geltend, dass die letzten Mittheilungen des Herrn Kollegen Israel ihn so schwer berührt haben, dass er Ihnen darüber nun auch weiter Vortrag halten müsse. Ich habe das vorige Mal, als ich Sie bat, Ihre Entscheidung darüber zu geben, ob dem Herrn Israel das Wort ertheilt werden solle, ausdrücklich gesagt, dass das ein Ausnahmefall sei, welcher durch besondere Umstände sich erkläre; ferner hatte ich damals die Hoffnung ausgedrückt, dass es damit sein Bewenden haben müsse. Nun erklärt aber Herr Casper, er müsse doch noch wieder darauf zurückkommen, zumal da er weitere Punkte zu erörtern hat.

Ich meinerseits halte es eigentlich für unthunlich, dass die medicinische Gesellschaft in dieser Weise zum Forum für persönliche Angelegenheiten gemacht wird. Auch Herr Israel ist etwas weit ge-

gangen, indem er eine Reihe von Dokumenten und Beweismitteln, wie er sich ausdrückte, „auf den Tisch des Hauses niederlegte". Nun, sie sind auf dem Tisch liegen geblieben, und es ist nichts weiter daraus geworden, wahrscheinlich weil niemand ihre Existenz bezweifelte. Aber ich erkenne nicht, dass damit irgend etwas Wesentliches gewonnen ist. Wenn eine Art von Abschluss erreicht werden sollte, so müsste für derartige Fälle eine wirkliche Verhandlung stattfinden, es müsste ein besonderes Comité, ein Ausschuss oder sonst etwas gebildet werden, wo die Sache entschieden würde. Sonst haben wir nichts weiter, als dass immer von neuem der eine der Betheiligten seine Meinung mittheilt und wir in die Versuchung kommen, nachher wieder einen anderen über dieselbe Sache zu hören. Wie das von selbst ein Ende nehmen sollte, wüsste ich in der That nicht. Ich glaube also, die Praxis, dass sich an jede derartige Mittheilung eine lange Verhandlung anschliesst, sollte nicht so weit führen, dass wir den ganzen Tenor aller Gründe hier in der Gesellschaft entwickeln lassen. Dazu ist meiner Meinung nach die Presse vorhanden. Diese wird in der Lage sein, den Herren Raum dafür zu geben, und zwar, wie ich glaube, in einer Form, die mehr gestattet, kritisch den Werth der einzelnen Angaben zu prüfen. Diese blosse Mittheilung hier und in unserem Plenum, wo wir doch nichts weiter machen können, wo wir nicht in die eigentliche Materie eindringen können, macht keinen Effect. Die Mittheilungen des Herrn Israel z. B. sind gewiss sehr werthvoll und werden ja in vielen Beziehungen die Sache geklärt haben, aber eine definitive Lösung haben sie nicht mit sich gebracht und werden sie auch künftig nicht mit sich bringen, wenn auch noch soviel darüber discutirt wird.

Indess meine Kollegen im Vorstand, die sehr loyaler Natur sind, wünschen, dass Sie sich über diese Lage entscheiden. Ich will unter diesen Umständen meinerseits weiter keinen Einspruch thun, dass wir nochmals in diese persönlichen Verhandlungen eintreten. Wenn Sie also der Meinung sind, so bitte ich, darüber abzustimmen.

Die Mehrheit beschliesst, Herrn Casper das Wort zu gestatten.

Hr. Casper:

Erwiderung auf die Erklärung des Herrn Israel, gesprochen in der Berl. med. Gesellschaft am 11. Januar 1899.

M. H. Ich bedaure es lebhaft, Ihre Geduld noch einmal in Anspruch nehmen zu müssen, für eine Angelegenheit, die schon wiederholt hier Gegenstand der Erörterung gewesen ist. Allein die Schuld dafür trifft nicht mich, sondern Herrn Israel.

Wie er einen von ihm und mir gemeinschaftlich beobachteten Fall hier öffentlich zergliedert und in mir ungünstigem Sinne kritisirt hat, ohne mir vorher ein Wort davon zu sagen, so hat er auch in der vorigen Sitzung in meiner Abwesenheit eine gegen mich gerichtete Erklärung verlesen, ohne mich davon vorher zu verständigen.

So schwer es auch sein mag, so will ich doch versuchen, in meiner Erwiderung alles Persönliche zu unterlassen und mich lediglich auf thatsächliche Berichtigungen zu beschränken.

Was den Fall des jungen Mediciners betrifft, dessen Ureter ich im Jahre 95 katheterisirt habe, so hatte Herr Israel gestützt auf die Erzählungen des Patienten mitgetheilt, dass zu der bestehenden gonorrhoischen Cystitis durch den Urether-Katheterismus eine Pyelitis gefügt worden ist: der Patient habe darnach Schüttelfröste bekommen und zeige noch jetzt Pyurie, während ich auf Grund der eigenen Krankenbeobachtung zeigte, dass vorher eine Schmerzhaftigkeit der

Nierengegend bestand und dass in dem mit dem Ureter-Katheter aufgefangenen Harn Eiterzellen gefunden wurden, dass also eine pyelitische Reizung bereits zur Zeit der Untersuchung vorlag. Nun hat Herr Israel in der vorigen Sitzung einen Brief dieses Arztes mitgetheilt, welcher seiner Ansicht Recht giebt.

Es ist ein Unicum in der Geschichte der wissenschaftlichen Medicin — und wird es hoffentlich bleiben — dass gegen den vom behandelnden Arzt aufgenommenen Krankenbefund die Erzählungen des Patienten als wissenschaftlicher Beweis gegen eben jenen Arzt von einem Collegen ausgespielt werden. Daran ändert der Umstand, dass jener Patient ein Mediciner ist — er war damals junger Arzt oder studirte noch hier in Berlin — nichts, denn es ist selbstverständlich, dass ich ihm nicht gesagt habe, dass in dem seiner Niere direct entnommenen Harn Eiterzellen gefunden worden sind. Dergleichen thue ich kaum jemals, ganz gewiss aber nicht einem Mediciner vis-à-vis. Er kann also garnicht wissen, dass er bereits zur Zeit der Untersuchung eine Pyelitis hatte.

Wenn weiter Herr Israel mittheilt, der Patient habe ihm gesagt und geschrieben, er habe nur einen leichten, fieberlosen Blasenkatarrh gehabt, während ich von einer schweren mit Temperatursteigerung verbundenen Cystitis gesprochen und darauf seine Behauptung gründet, ich hätte Thatsachen unrichtig wiedergegeben, so bezeichnet Herr Israel etwas als Thatsachen, wo meines Erachtens von Thatsachen nicht die Rede sein kann. Denn im Allgemeinen wissen ambulante Patienten nicht, ob sie geringe Temperatursteigerungen haben oder nicht und ob man eine Cystitis für schwer oder leicht hält, ist Meinungssache.

Wenn aber Herr Israel seine Behauptungen aus solchen Quellen schöpft, aus Quellen, von denen ihm bekannt sein dürfte, dass sie trügerisch sein können, so muss er sich gefallen lassen, wenn ihm gesagt wird, dass er Unrichtiges behauptet, wie er es in diesem Falle gethan hat.

Schliesst nun Herr Israel aus dem Umstande, dass ich dem Patienten vorgeschlagen habe, bei nächster Gelegenheit den anderen Ureter zu katheterisiren, dass ich bei dem ersten Katheterismus nichts gefunden habe, was das Fieber und die hartnäckige Harntrübung erklärt, so ist dieser Schluss nicht ohne Willkür; es liegt viel näher, anzunehmen, dass es behufs gründlicher Aufklärung des Falles bei dem positiven Befund des einen Nierenbeckens nothwendig war, sich über die Beschaffenheit des anderen zu vergewissern.

II. Gegenüber der Bemerkung des Herrn Israel, dass man viele Fälle von Niereneiterung nicht als solche tuberculöser Natur erkennen könne, hatte ich ausgeführt, dass das nur Ausnahmen beträfe und dass es mir gelungen ist, in 2 Fällen Tuberkelbacillen zu finden, in welchen sie auf der Israel'schen Klinik nicht gefunden worden sind.

In dem einen Fall, in welchem es sich so verhält, ist mir trotz meiner mehrfachen Bitten die Erlaubniss Herrn Israel den Namen zu nennen, strengstens verweigert worden.

In dem anderen Falle, dessen Namen ich Herrn Israel nach eingeholter Erlaubniss mitgetheilt habe, verschiebt Herr Israel den Kernpunkt der Sache, indem er ausführt, dass er diesen nur einmal und zwar nicht wie ich gesagt in der Klinik sondern in der Privatwohnung untersucht habe. Wie oft Herr Israel den Fall untersucht oder zu untersuchen für nöthig befunden hat, ist ganz gleichgültig, denn ich habe nicht gesagt, dass er ihn so und so oft untersucht hat. Die Unrichtigkeit, die mir Herr I. vorwirft, besteht aber darin, dass ich „Klinik" gesagt habe,

während es „Privatwohnung" heissen muss. Diesen Irrthum hatte ich bereits vor der Erklärung des Herrn Israel berichtigt. Ich berichtige aber gerne meine damaligen Worte bezüglich dieses Falles, indem ich das Wort Klinik fortlasse, nochmals dahin, dass ich in der Lage war, die Diagnose auf Tuberculose der Niere in einem Falle zu stellen, in welchem sie Herr Israel nicht gestellt hatte.

III. In dem Fall des Patienten, in welchem Herr Israel 14 Tage nach dem Ureterkatheterismus die Nephrectomie machte, berichtigt Herr Israel, dass

1. nicht mein Assistent wie ich gesagt, sondern ich selbst die Katheterisation ausgeführt habe. Diese Berichtigung über einen denkbarst gleichgültigen Punkt war um so unnöthiger als sie bereits von mir geschehen war vor vorigen Mittwoch, an welchem sie Herr Israel vorbrachte. In No. 2 der klinischen Wochenschrift, die ich hier niederlege, steht bereits im Text, dass ich den fraglichen Katheterismus ausgeführt habe. Unverständlich bleibt ausserdem hierbei, dass Herr I. dies als ein Moment anführt, mit welchem ich seine Behauptung von der Entstehung der Infection bestritten hätte. Denn angenommen, der Fall sei wirklich inficirt worden, so thut doch das nichts zur Sache, ob ich oder mein Assistent den Katheterismus ausgeführt hat. Damit kann man doch nicht „die Infection" bestreiten wollen.

2. Herr Israel beklagt sich, ich hätte ihm vorgeworfen, dass er von Spindelzellen im Eiter gesprochen habe, während er Eitermembran gemeint habe. Er hat aber thatsächlich von Spindelzellen im Eiterherd gesprochen. Beweis: Das Stenogramm unseres Stenographen, das derselbe auf meine Aufforderung dem Vorstande übergeben wird.

Es ist das übrigens ganz irrelevant, denn war das Wort Eiterherd nur ein Lapsus des Herrn Israel, so beweist das Fehlen von Spindelzellen in der Abscesswand, von deren Herauspräpariren oder Abschaben Herr I. uns übrigens nichts mitgetheilt hat, nach meiner Auffassung keineswegs, dass der Abscess 14 Tage alt war. Geht die Rundzellenproliferation weiter, so können Spindelzellen meiner Ansicht nach auch nach längerer Zeit fehlen. Wenn ich zur Widerlegung des Herrn Israel mich seiner Worte bediene und von Spindelzellen in seinem Sinne gesprochen habe, so giebt das Herrn Israel kein Recht, daraus zu schliessen, dass ich Spindelzellen im Eiter suche.

Kennzeichnend ist, dass Herr I. an der betreffenden Stelle in der klinischen Wochenschrift No. 2 zufügt, er habe Hyperämie in der Umgebung der Abscesse und in seiner Erklärung, er habe innerhalb der Harnkanäle Anhäufung von Eiterkörpern gefunden, Befunde von denen er bei Mittheilung des Falles, mit welcher er die Infection nachweisen wollte, nichts gesagt hat. Beweis: Das deponirte Stenogramm.

3. Ich hatte mitgetheilt, um zu zeigen, dass eine Infection unwahrscheinlich sei, dass der Patient vor der Operation kein Fieber gehabt habe. Herr Israel hat die Temperaturkurve des Falles mitgebracht, welche beweisen soll, dass der Patient dennoch Fieber hatte.

Nun die Behauptung, dass der Patient kein Fieber gehabt habe, habe ich aus dem eignen Munde des Herrn Israel. Auf meine an ihn im Anschluss an eine der Discussionssitzungen gerichtete Frage, ob denn der Patient vor der Operation gefiebert habe, antwortete er: „So weit ich es nachweisen konnte, nicht." Beweis dafür sind 2 Briefe der Herren Collegen Saul und Hirsch, denen ich die meine Frage verneinende Antwort des Herrn Israel sogleich mitgetheilt habe. Es geschah das zu einer Zeit, in welcher ich nicht ahnen konnte, dass Herr I. seine eigene Aeusserung später desavouiren würde. Die Briefe lege ich auf den Tisch des Hauses nieder. Es bleibt Herrn Israel

überlassen, zu entscheiden, was von beiden unrichtig ist, seine mir gemachte Mittheilung, oder seine Temperaturkurve.

In keinem Fall war Herr Israel berechtigt, zu sagen, meine Ansicht, der Fall stelle keine Infection dar, sei willkürlich, denn ich habe auf Grund der mir von Herrn Israel gemachten Mittheilung von der fieberfreien Zeit vor der Operation nur das Zustandekommen einer Infection auf metastatischem Wege geleugnet. Dass die Infection in ascendirender Form durch den Ureter zu Stande gekommen ist, habe ich für unwahrscheinlich erklärt, und das mit vollem Recht, da ja Herr Israel von seinem Befunde der Eiterkörperchen in den Harncanälen zu jener Zeit nichts mitgetheilt hatte, ich diesen Befund also gar nicht kannte.

IV. In dem Fall Wittkowsky hatte ich Herrn Israel gegenüber ausgeführt, dass er diesen Fall in mehrfacher Beziehung unrichtig dargestellt habe. Ich halte mich zum Beweise dieser von Herrn Israel bestrittenen Behauptung an den Wortlaut der von ihm gesprochenen Ausführungen, denen gegenüber das gedruckt vorliegende Protokoll erhebliche Modificationen aufweist.

1. Hat Herr Israel mehrere Daten des Falles falsch wiedegegeben. Ich habe ihn nicht im Mai, sondern im Juni in Behandlung bekommen, die erste Ureter-Katheterisation fand erst am 28. Juni statt. Zum Beweise lege ich die Krankengeschichte auf den Tisch des Hauses nieder.

2. Hatte ich hervorgehoben, dass Herr Israel bei Mittheilungen über die Art und Zahl der Ureter-Katheterisationen unzutreffende Angaben gemacht habe. Herr Israel replicirt in Bezug auf die Nierenwaschungen, dass er nur von 6 bis 7maligen Katheterisirungsversuchen gesprochen habe. Bei den vielen Veränderungen, die Herr Israel an seiner Discussionsrede vorgenommen hat, konnte ich nicht mehr feststellen, ob er von vornherein von Versuchen gesprochen hat, oder ob diese Präcisirung wie bei verschiedenen anderen Punkten so auch hier erst später entstanden ist. Hat er Versuche gesagt, so hat er Zutreffendes gesagt, denn versucht ist der Katheterismus so oft worden. Unrichtiges hat er aber sicher mit der Behauptung gesagt: Der Ureter habe dem Ureter-Kathetеterismus 7 mal erfolgreichen Widerstand entgegen gesetzt. Denn das war nicht der Fall. Beweis die deponirte Krankengeschichte.

Zu solchen irrthümlichen und ungenauen Angaben kommt man eben, wenn man sich auf die Erzählungen der Patienten verlässt, mit ihnen Protokolle aufnimmt, und die schriftlichen Aufzeichnungen des behandelnden Arztes ausser Acht lässt. Ich bemerke auch, dass ich derartige Kleinigkeiten nicht erwähnt hätte, da es jeder objectiv Denkende begreiflich finden wird, wenn bei einer erhitzten Debatte diese oder jene Unrichtigkeit unterläuft, wenn Herr Israel nicht die mich betreffenden, selbst wenn sie noch so unerheblich waren, mit besonderer Sorgfalt hervorgehoben hätte.

3. Dass in dem Harn der linken Niere bei der ersten Untersuchung Eiweiss gefunden worden sei, hatte ich der gegentheiligen Aeusserung des Herrn Israel gegenüber zuerst aus dem Gedächtniss behauptet und dann auf Grund von Einsicht in die Krankengeschichte bestätigt. Da nun Herr College Wittkowsky in Wirklichkeit Herrn Israel mitgetheilt hat, ich hätte ihm gesagt, es sei kein Eiweiss gefunden worden — wobei es durchaus möglich ist, dass der Irrthum bei dieser mündlichen Mittheilung auf meiner Seite ist, zumal die Untersuchung drei Monate vor derselben stattgefunden hatte — so war Herr Israel zu seinem Ausspruch berechtigt, wenn er auch thatsächlich un-

richtig ist. Nicht berechtigt aber war er zu dem weiteren Ausspruch,[1]) dass Herr College Wittkowsky die Richtigkeit meines positiven Befundes ihm gegenüber in Abrede gestellt hat. Denn das hat dieser nicht gethan. Zum Beweis diene ein Brief[2]) des Herrn Collegen Wittkowsky, den ich auf den Tisch des Hauses niederlege, der hierüber schreibt:

„Bezüglich des Eiweissgehaltes habe ich Herrn Prof. Israel dasjenige mitgetheilt und nach der letzten Sitzung der med. Gesellschaft bestätigt, was Sie mir nach dem 2. linksseitigen Ureteren-Katheterismus selbst mündlich gesagt haben, dass Sie nämlich erstaunt gewesen seien, in dem bei der ersten Untersuchung vor der Wildunger Reise eiweissfreien Urin der linken Niere jetzt einen starken Eiweissgehalt zu finden. Mit der Bestätigung dieser Mittheilung, für deren Richtigkeit ich übrigens nach wie vor unbedingt einstehe, **habe ich indessen nicht in Abrede gestellt, dass nach Ihrer späteren Behauptung laut Ausweis des Krankenjournals bereits bei der ersten Untersuchung geringe Mengen Eiweiss constatirt worden wären.** Ich habe dann zur Aufklärung dieses Widerspruchs eben anzunehmen, dass Ihre erste mündliche Mittheilung aus einer ungenauen Mittheilung oder einem Irrthum Ihrerseits resultirte."

Wenn man sich nun aber mal auf den Standpunkt des Herrn I. stellt und annimmt, bei der ersten Untersuchung sei kein Eiweiss gefunden worden, so kennzeichnet der von ihm daraus gezogene Schluss: „die Niere sei also zur Zeit noch gesund gewesen" seine objektive wissenschaftliche Beweisführung. Denn derselbe Herr I., der so oft betont, aus einem einmalig gefundenen eiweissfreiem Harn könne man nicht die Gesundheit der Niere erschliessen, der zieht hier aus diesem selben einmaligen Befunde den Schluss: „die Niere war gesund", einen Schluss, der ihm zur Beweisführung der Schädlichkeit des Ureter-Katheterismus dient.

Ebenso giebt es eine unrichtige Vorstellung von dem wahren Sachverhalt, wenn Herr Israel hervorhebt, jenen angeblichen Befund von kleinen Mengen Eiweiss hätte ich nicht vergessen können und er sei nicht im Stande gewesen, in mir eine Ahnung zu erwecken, dass er den Beginn einer tödtlichen Amyloid-Entartung bedeute. Denn Herr Israel weiss selbst am besten, dass ein einmaliger Befund von Eiweissspuren garnichts bedeutet, geschweige denn, dass man berechtigt wäre, daraus einen Schluss auf beginnende tödtliche Amyloid-Entartung zu machen. Diese Spuren Eiweiss können vielerlei Ursachen haben und wenn sie der Ausdruck von Amyloid-Erkrankung der Niere sind, so braucht diese noch lange nicht tödtlich zu sein, denn sehr häufig hört glücklicher Weise mit der Entfernung des Eiterherdes aus dem Körper auch das Fortschreiten des amyloiden Processes auf.

4. Hatte ich gesagt — und damit komme ich zum Kernpunkt der Sache — Herr Israel habe den Verlauf unseres gemeinschaftlichen Consiliums unrichtig wiedergegeben, insofern, als er mir unterstellte, ich hätte der Meinung Ausdruck gegeben, dass die Erkrankung der linken Niere noch Aussichten genug für die Operation eröffne, während er den sicher tödtlichen Ausgang der Operation vorausgesagt habe. Es hat sich aber genau so zugetragen, wie ich geschildert habe.

---

1) Berlin. klin. Wochenschrift No. 2, S. 37, Anmerkung.

2) Ich bemerke, dass ich von diesem Brief nicht etwa Bruchstücke gebe, sondern dass er in seinen einzelnen Theilen bei den bezüglichen **Punkten vollständig** abgedruckt ist. (Die prägnantesten Stellen habe ich durch fetten oder gesperrten Druck hervorgehoben.)

Weil der Kranke ohne Operation nach unserer übereinstimmenden Ueberzeugung dem sicheren und nahen Tode verfallen war, haben wir die Entscheidung über die Operation, deren Chancen Herr Israel auf 10 pCt. berechnete, dem Patienten und seiner Gattin überlassen zu sollen geglaubt. Richtig ist, dass Herr Israel nur widerstrebend sich zur Operation entschlossen hat. Auf meinen Einwand, dass, wenn auf der einen Seite der sichere und nahe Tod, auf der andern 10 pCt. Chancen für Verlängerung des Lebens vorhanden sind, doch der Patient den Ausschlag zu geben hätte, meinte Herr Israel, das sei ein humanitärer Standpunkt, den er früher mal eingenommen hätte.

Als Beweis für die Richtigkeit dieser meiner Darstellung dient der deponirte Brief des Herrn Collegen Wittkowsky, der über diesen Punkt schreibt:

„Bei dem Consilium waren wir alle darüber einig, dass der Patient ohne Operation sicher verloren wäre. Herr Prof. I. taxirte die vermuthliche Lebensdauer relativ kurz (meiner Erinnerung nach auf weniger als 8 Monate). Er hielt die Erkrankung der linken Niere für so schwer, dass an eine Restitution also an eine definitive Lebensrettung nicht zu denken sei; **wohl aber gab er einige Chancen für die Verlängerung des Lebens durch die Nephrotomie zu.** Trotzdem riethe er, wie er damals sagte, nicht zur Operation, da für ihn die Zeit der Experimente vorüber sei.

Demgegenüber betonten Sie, dass Sie zwar den Grad der Funktionsfähigkeit der linken Niere auf Grund der Ihnen vorliegenden harnanalytischen Betrachtungen nicht so gering wie Herr I. veranschlagten, dass aber auch Sie nach allem die Erkrankung der linken Niere für schwer genug hielten, um die Aussichten der Operation als sehr schlechte zu bezeichnen. **Mit Rücksicht aber auf die Möglichkeit der Lebensverlängerung durch die Operation** haben Sie zu dieser gerathen, falls die Angehörigen nach voller Aufklärung über den Sachverhalt dieselbe wünschten.

Sie haben in Ihren Ausführungen auch bemerkt, dass wegen der schweren Erkrankung der linken Niere nur die **Nephrotomie** in Frage komme. Sollte, wie wir Alle wünschten, der Fall wider Erwarten glücklicher verlaufen, dann meinten Sie, könne man später vielleicht an die secundäre Nephrectomie denken. — Nachdem ich Ihren Ausführungen bezüglich der Operationsfrage entschieden beigetreten war, erklärte sich Herr Prof. Israel, die volle Aufklärung und das Einverständniss der Angehörigen vorausgesetzt, zur Vornahme der Operation bereit.

Dass dies stets meine persönliche Auffassung von dem Ergebniss unseres Consiliums gewesen sei, habe ich Herrn Prof. I. gegenüber wiederholt, übrigens auch am Tage nach der vorletzten Sitzung noch einmal erklärt."

Als ein sehr bemerkenswerther Irrthum des Herrn Israel bezüglich dieses Falles muss es bezeichnet werden, wenn er aus meiner ihm gemachten Mittheilung, dass bei der einen nur einseitig vorgenommenen Untersuchung 2,1 pCt. Harnstoff gefunden wurde, wobei unterstrichen das Wort „normal" in Klammern steht, wenn er daraus geschlossen hat, ich hielte die Harnstoffausscheidung für normal. Wir wissen ja doch Alle, dass es bei einseitig aufgefangenen kleinen Harnmengen, Normalwerthe für den Harnstoff überhaupt nicht giebt, da die innerhalb der Norm liegenden Schwankungen sehr gross sein können. Wenn ich bei der Zahl 2,1 normal in Klammern setzte, so heisst das selbstverständlich: das ist der Werth, den wir in normalen Fällen zu finden pflegen. Dieser Werth

war aber nichts weniger als normal für den vorliegenden Fall, wie sich aus den Zahlen der 2. Untersuchung ergiebt, wo eine Vergleichung möglich war und die allein von Herrn Israel hätten gewürdigt und verwerthet werden dürfen. Da fanden wir rechts 0,336 pCt. und links 1,515 pCt. Harnstoff, d. h. mit anderen Worten die linke Niere producirte unter gleichen Bedingungen die 5 fache Menge Harnstoff, welche die rechte ausschied. Kennt man nun die Gesammtmenge des in 24 Stunden producirten Harnstoffs, dann gestattet, wie ersichtlich, die getrennte Nierenuntersuchung ein Urtheil über die relative funktionelle Werthigkeit jeder von beiden Nieren. Nur so sind nach meinen Begriffen die gewonnenen Zahlen zu benutzen und nur so hätten sie von Herrn I. benutzt werden dürfen. Wenn nämlich die linke Niere auch fünfmal so viel Harnstoff producirt, als die rechte, so braucht sie darum immer noch nicht sufficient sein. Ob sie das ist, das bestimmen wir durch die Korányi'schen Blutuntersuchungen, indem wir die moleculare Dichtigkeit des Blutes messen. Dazu aber wurde uns im vorliegenden Falle Gelegenheit nicht gegeben, obwohl wir es wünschten. Wir hatten daher nur ein Urtheil über die relative Kraft beider Nieren zu einander, nicht aber über die absolute Sufficienz oder Insufficienz.

Doch auch sonst wird man es nicht Ernst nehmen, wenn Herr Israel behauptet, er habe lediglich auf meine Autorität hin eine Operation ausgeführt, die er für sicher tödtlich hielt. Denn ein gewissenhafter Arzt kennt für die Vornahme einer lebensgefährlichen Operation nur den einen Grund, dass er durch dieselbe dem Kranken das Leben zu erhalten oder zu verlängern hofft. Das involvirt den sicheren Schluss, dass Herr Israel noch eine gewisse Chance in der Operation gesehen hat.

Nach Alledem halte ich durchaus aufrecht, dass Herr Israel den Verlauf des Consiliums unrichtig wiedergegeben hat. Bei dieser Sachlage ist es nicht recht begreiflich, wenn Herr I. in seiner letzten Erklärung bei der Richtigkeit seiner Darstellung verbleibt, zumal Herr College Wittkowsky ihm wiederholt vorher gesagt hatte, dass seine Auffassung von dem Hergange beim Consilium seiner Ansicht nach eine irrthümliche sei. Beweis: Der letzte Absatz in dem voranstehenden Briefe des Herrn W.

5. Wenn Herr Israel sagt, er habe die Diagnose des Falles rechtsseitige Pyonephrose, links schwere Nephritis „ohne Beihülfe des Ureter-Katheterismus" gestellt, so unterlässt er hierbei zu erwähnen, dass ihm diese von mir durch getrennte Nierenharnuntersuchung gewonnene Diagnose vorher durch Herrn Collegen Wittkowsky mitgetheilt worden ist. Beweis: der deponirte Brief des Herrn W., welcher in Bezug auf diesen Punkt lautet:

„Bestätige ich Ihnen, dass ich Herrn Prof. I. bei der 1. Consultation Ihre Diagnose rechtsseitige Pyonephrose, links Vermuthung einer schweren Erkrankung auf Grund des hohen Eiweissgehaltes des linksseitigen Urins, mitgetheilt habe."

6. Endlich habe ich die Behauptung des Herrn Israel in Abrede gestellt, dass der Patient an Urämie gestorben sei; ich hätte das gethan, so sagt Herr Israel, ohne den Kranken nach der Operation gesehen und ohne einen Einblick in sein Krankenjournal gethan zu haben, also ohne jede Berechtigung.

Nun meine Berechtigung zu sagen, der Kranke ist nicht an Uraemie gestorben, leitete ich aus dem denkbar besten Material her, nämlich aus einem eigenhändigen Brief des Herrn Israel vom 2. December 1898, den ich auf den Tisch des Hauses niederlege. In

diesem Brief, überschrieben Wittkowsky Krankengeschichte, hat mir Herr Israel eine sehr sorgfältige, sich auf alle Details erstreckende Krankengeschichte des Falles gegeben von der Zeit der Operation bis zum Tode. Der Brief lautet:

„Wittkowsky Krankengeschichte.

24. XI. 9 Uhr Morgens Nephrotomie. Abends P. 108, T. 36. Minime Spannung. Kein Erbrechen. Urin 40 ccm, sauer, erstarrt gänzlich beim Kochen. Eiterkörper einzeln und in Pfröpfen. Wenig r. Blutk. granulirte und Epithelcylinder.

25. XI. P. 108. Enge Arterie, geringe Spannung. T. 36. Singultus. Rechts nur seröse nicht urinöse Durchfeuchtung des Verbandes. Anurie. Abends P. 116, T. 36. Unaufhörlicher Singultus. Anurie.

26. XI. P. 112. Steigende Spannung. T. 36. Verband etwas mehr durchtränkt, ammoniakalisch. Tampons entfernt, 2 neue Streifen in die Niere eingeführt. Singultus. Abends 320 Kochsalzlösung subcutan. P. 108, T. 36. Unaufhörlicher Singultus Tag und Nacht.

2 Uhr Nachts Stuhl	320 ccm	Urin
$4^1/_2$ Uhr	50 „	„
$7^1/_2$ Uhr	80 „	„

Urin trüb, sauer, 6 p. M. Alb. geringem Sediment, weisse Blutkörper, reichliche Cylinder aller Arten besonders lang und breit. Keine rothen Blutkörper.

27. XI. P. 104, T. 32. Zunge trocken, Lippen trocken. Kochsalzinfusion 300 ccm.

$4^1/_2$ p. m.	190 ccm	Urin
$12^1/_2$ Nachts	175 „	„
$6^3/_4$ Morgens	90 „	„

Albumengehalt absinkend. Mikroskop nur Eiterkörper, kein r. Blutkörper; enorme Quantität aller Sorten Cylinder von ungewöhnlichen Dimensionen.

28. XI. P. 108, T. 32. 11 Uhr Morgens P. 120, T. 36. **Spannung gering,** dauernder Singultus, trockene Zunge. Starke Urinsecretion auf der nephrotomirten Seite. Abends P. 120. Unaufhörlicher Singultus. Urin am Morgen 80 ccm. $3^1/_2$ p. M. Alb. Sauer, klar, mit vereinzelten Eiterflöckchen am Boden. Nachmittag 120 ccm Urin, enormer Cylindergehalt, Albumen 2—4 p. M. $8^1/_2$ Uhr **Exitus im Herzcollaps.**"

Die Behauptung des Herrn Israel, ich hätte keinen Einblick in das Krankenjournal gethan, ist demnach die Thatsachen entstellend und geeignet in dem Hörer falsche, zu meinen Ungunsten ausschlagende Vorstellungen zu erwecken.

In dieser Krankengeschichte nun steht, wie ersichtlich, kein Wort von Urämie, nichts von Erbrechen, Krämpfen, Kopfschmerz, Benommenheit, sondern nur von einem Singultus, einem bekanntlich sehr vieldeutigen Symptom, das nichts weniger als für Urämie pathognomonisch ist. Harnstoff-Untersuchungen sind nicht gemacht worden. Kurz vor dem Tode ist in der Krankengeschichte sogar noch hervorgehoben: „Spannung gering." Endlich steht wörtlich: „Exitus im Herzcollaps."

Weiter berufe ich mich auf das Zeugniss des Herrn Collegen W., der in seinem hier niedergelegten Brief ausführt, dass der Patient auch nach seiner Meinung nicht an Urämie zu Grunde gegangen ist. Der Brief lautet:

„Bemerke ich, dass nach meiner Meinung, die ich Ihnen ja auch gleich nach der vorletzten Sitzung mittheilte, **der Kranke nicht an Urämie gestorben ist.** Ich habe den Patienten zweimal täglich ge-

sehen und muss sagen, dass ich ausser einer an 2 Tagen der Anurie auftretenden erhöhten Pulsspannung, die indessen nach Lösung der Anurie wieder vollkommen verschwand, nichts bemerkt habe, was irgend wie auf Urämie hindeutete.

Die hohe Pulsfrequenz war nicht auffällig, da sie die in den Tagen vor der Operation constatirte, nicht wesentlich überstieg. Erbrechen, Kopfschmerz, Somnolenz oder gar Krämpfe wurden nicht beobachtet und das Sensorium blieb bis zum Tode durchaus klar. Der Patient starb, während ich seinen Puls in meiner Hand hielt, wenige Minuten, nachdem er einen Scherz über den Wärter zu mir gemacht hatte, an plötzlichem Herzcollaps. Der Singultus schliesslich ist meines Erachtens ein zu vieldeutiges Symptom, um allein für die Diagnose Urämie irgend wie beweisend sein zu können."

Ich halte nach alledem meine Behauptung, der Patient ist nicht an Urämie gestorben, durchaus aufrecht und muss die Bemerkung des Herrn Israel, ich hätte zu derselben keine Berechtigung gehabt, als von seiner Seite durchaus ungerechtfertigt zurückweisen.

Glaube ich nunmehr nachgewiesen zu haben, dass die mir von Herrn Israel zugeschobenen Irrthümer zum Theil thatsächlicher Grundlagen entbehren, zum Theil blosse Meinungsverschiedenheiten darstellen, so habe ich zum Schluss nur den Wunsch, dass durch diese Polemik die Sache selbst nicht leiden möge.

Hr. Hirschberg. Ich wollte bloss an den Herrn Vorsitzenden die Frage richten, ob dies in unseren Verhandlungen gedruckt werden muss.

Vorsitzender: Sie sehen, dass ein falscher Schritt zu immer neuen falschen Schritten führt. Ich habe dem dringenden Wunsche des Herrn Vicepräsidenten nachgegeben und Ihnen nochmals die Frage zur Entscheidung vorgelegt. Meiner Meinung nach haben Sie falsch votirt. Sie hätten nicht so votiren sollen. Ich erkläre daher, dass ich in Zukunft nie wieder jemandem vor der Eröffnung der Sitzung das Wort zu solchen Erörterungen gebe und dass Sie von mir auch durch eine Abstimmung das nicht erzwingen werden.

Vorsitzender: Wir haben, meine Herren, wie Ihnen wohl bekannt ist, heute ein altes und besonders hoch geschätztes Mitglied zur Erde bestattet, Herrn Geheimrath Gurlt. Er war begründendes Mitglied unserer Gesellschaft und ist 10 Jahre lang, von 1860—70 unser Schriftführer gewesen. Aber wenn er das auch nicht gewesen wäre, — er war uns allen ein ausserordentlich lieber College, in den Kreisen seines speciellen Faches hoch geachtet. Er hat wesentlich dazu beigetragen, dass die chirurgische Wissenschaft zu der Klärung, in der sie sich gegenwärtig darstellt, gelangt ist, und dass die deutsche Chirurgie auch nach aussen hin, bei den anderen Nationen, einer so grossen Anerkennung sich erfreut. Ich persönlich kann hinzufügen: Ich habe noch in der letzten Zeit, wo er (nach dem Tode von Aug. Hirsch) mit in die Redaction der „Jahresberichte" eingetreten war, seine Treue und Hingebung in höchstem Maasse schätzen gelernt und bin tief betrübt darüber, dass wir ihn so schnell verloren haben. Wir erfahren, dass er kurz nach einer Erkältung, die er sich am offenen Fenster in der Neujahrsnacht zugezogen hat, eine Pneumonie bekommen und daran zu Grunde gegangen ist. Ich bitte Sie, dass Sie sich zur Erinnerung an ihn von Ihren Sitzen erheben. (Geschieht).

Wir haben als Gäste unter uns Herrn Dr. Schuster aus Texas und Herrn Dr. Lohnstein von hier.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Neumann**:

Ueber den Mongolentypus der Idiotie. (Siehe Theil II.)

Hr. H. Neumann: Die Zunge ist dick und wird immer mehr oder weniger dauernd herausgestreckt. Der Gaumen ist sicher nicht immer von vornherein hoch, sondern wird dies erst allmählich infolge der Mundathmung. Im Uebrigen ist die Dicke der Zunge natürlich nicht für diesen Typus charakteristisch.

Hr. Edmund Meyer: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob auf das Verhalten der Nasenhöhle und des Nasenrachens bei den Kindern Aufmerksamkeit verwendet worden ist? Man sieht diese Veränderungen im Gesichtsschädel nicht selten bei adenoiden Wucherungen. Allerdings ist der Character der Gesichtsschädelveränderungen bei den Adenoiden ein anderer, in so fern, als der äussere Augenwinkel nach oben gezogen ist.

Hr. Neumann: Da diese Missbildung des Gesichts angeboren ist, so kann sie natürlich kein Folgezustand einer Verlegung des Nasenrachenraums sein. Im Uebrigen bemerke ich, dass in der That der Nasenrachenraum bei diesen Kindern ausserordentlich eng ist.

Hr. R. Virchow: Nach meiner Vorstellung handelt es sich keineswegs um eine neue Art von Beobachtungen. Was uns Herr Neumann mitgetheilt hat, finden Sie in vielfachen Abbildungen vor; die Fälle wurden von älteren Autoren gewöhnlich als Rachitis congenita und von späteren als Cretinismus sporadicus beschrieben. Ich selbst habe derartige Abbildungen geliefert. In meinen gesammelten Abhandlungen werden Sie sie solche finden, z. B. Fig. 35 auf S. 953 und Fig. 36 auf S. 976. Ich habe auch neuerlich Beobachtungen darüber mitgetheilt (vgl. Verhand. der Berliner Anthrop. Gesellschaft 1898. S. 56, Fig. 1), ohne dass ich in der Lage war, über das Grundübel ein abschliessendes Urtheil zu sagen. Ich möchte jedoch dagegen Einspruch thun, dass das ein mongolischer Typus sei. Der blosse Umstand, dass diese Kinder eine kurze Nase und ein tiefliegendes Auge haben, beweist nichts für das mongolische Aussehen, sondern nur, dass an der Basis des Schädels eine mangelhafte Entwicklung stattgefunden hat. Ich werde nächstens einige solche Fälle vorführen, wir können dann auf diese Frage zurückkommen.

Hr. Hamburg: Ich möchte bloss bemerken, dass ich in zwei Fällen von Idiotie, die ich in zwei verschiedenen Familien beobachtet habe, nachweisen konnte, dass die Mütter dieser idiotischen Kinder in den ersten Monaten der Schwangerschaft forcirte Abtreibungsversuche (heisse Sitzbäder, heisse vaginale Einspritzungen etc.) vorgenommen haben. Da die übrigen Kinder dieser Familien, sowie die Eltern selber vollständig gesund waren, so könnten die vorgenommenen Abtreibungsversuche vielleicht als ätiologisches Moment für die entstandene Idiotie angesehen werden.

2. Hr. **Lesser**:

a) Naevus pilosus.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen zunächst einen Fall von ausgedehntem Naevus pilosus vorzustellen, welcher in die Kategorie der als thierfellartigen oder in sehr treffender Weise als Schwimmhosen-Naevi bezeichneten Missbildungen gehört, denn, wie Sie bei dem Patienten sehen, ist von der Kreuzgegend über beide Nates bis auf die Oberschenkel herunter die Haut verändert und am linken Oberschenkel geht

auch auf der Vorderfläche die Veränderung bis zur Hälfte des Schenkels herunter. Der Naevus gehört zu den flachen Naevis ohne erhebliche Bindegewebshypertrophie und ohne Geschwulstentwicklung, dagegen mit ausserordentlich starker Entwicklung der Behaarung. Dieser Fall entspricht ganz den vielfach in der Literatur beschriebenen anderweitigen Fällen. Vor allen Dingen möchte ich auf die Beobachtung hinweisen, die u. a. von Michelson gemacht ist, dass in diesen Fällen die Richtung der Haare völlig entspricht der Richtung des fötalen Haarkleides, den Eschricht-Voigt'schen Linien, sodass der Zustand als Persistenz, resp. als enorme Entwicklung des fötalen Haarkleides anzusehen ist. Ferner entspricht dieser Fall ganz den anderen dadurch, dass ausser diesem einen grossen Naevus zahlreiche kleine Naevi, fünfpfennig- bis fünfzigpfennigstückgrosse, über den ganzen Körper zerstreut sind, an den Armen und den Beinen. Ich möchte dann aber Ihre Aufmerksamkeit noch hinlenken auf eine Anzahl von weissen Flecken, die ganz besonders auf der Seitenfläche des rechten Oberschenkels zu sehen sind, runde und unregelmässig gestaltete, völlig pigmentlose Flecke, sodass man hier den Eindruck gewinnt, dass bei der abnormen Entwicklung, bei der ein grosser Theil der Körperoberfläche zu viel Pigment abbekommen hat, auf der anderen Seite im Gegensatz dazu an anderen Stellen zu wenig Pigment entwickelt worden ist.

b) Syphilitischer Primäraffect der Fusssohle.

Der zweite Fall, den ich mir erlauben möchte Ihnen vorzustellen, betrifft einen Fall von frischer Syphilis mit extragenitalem Primäraffekt. Die extragenitalen Primäraffekte werden ja relativ häufiger beobachtet. Immerhin ist die Localisation in diesem Falle eine so ungewöhnliche, dass ich den Fall der Vorstellung hier für werth erachte. Es handelt sich nämlich um einen Primäraffekt an der Fusssohle, und ich habe in der Literatur nur ganz wenige Fälle dieser eigenthümlichen Localisation gefunden. Fournier führt in seinem erst vor $1^1/_2$ Jahren erschienen grossen Werke über die extragenitalen Schanker nur einen genauer beobachteten Fall auf, den Fall von Leloir. Er sagt dabei, dass noch einige andere Fälle existirten, aber es scheint, dass er selbst nie einen solchen Fall gesehen hat. In dem Werke von Bulkley über die Syphilis insontium finden sich drei Fälle aufgeführt, sodass im Ganzen 4 Fälle in der Literatur vorhanden wären. Das beweist, wie selten diese Localisation des Primäraffekts ist.

Was nun den Fall selbst anbetrifft, so handelt es sich um eine 28jährige Patientin, eine Plätterin, die Ende October v. J., also vor ca. $2^1/_2$ Monaten zuerst Jucken an der Fusssohle verspürte, welches sie häufiger zum Kratzen veranlasste. Mitte November entwickelte sich an dieser Stelle ein kleines, leicht blutendes Geschwür, welches sie veranlasste, zum Arzt zu gehen. Mitte December etwa merkte sie nun, dass zwei grosse Löcher an der Fusssohle entstanden seien, die Sie gleich hier sehen werden, und Ende December resp. in den ersten Tagen des Januar traten die allgemeinen Erscheinungen der Syphilis auf. Die Kranke wurde dann in die Charité aufgenommen, und am 4. Januar ergab die Untersuchung, dass sie eine ganz frische Roseolaeruption an dem ganzen Körper hatte, erodirte Papeln an den grossen und kleinen Labien und in der Umgebung des Anus, dass an der rechten Fusssohle ein grösseres und ein kleineres Geschwür bestand, das grössere entsprechend der 4. und 5. Zehe, ausgehend von der Furche zwischen Fusssohle und Zehen und sich nach der Fusssohle in einer ganz scharfen runden Linie absetzend, der Grund des Geschwürs nicht vertieft, nicht stark eiternd, bräunlich-roth und wässrige Flüssigkeit secernirend. Das Geschwür ist

auf die Beugefläche der Zehen übergegangen und hat hier ganz besonders an der 4. Zehe zu einer ausgedehnten Zerstörung geführt. Die Sehne ist freigelegt und an einer Stelle kommt man mit der Sonde auf entblössten Knochen. Die Nägel der 4. und 5. Zehe sind abgelöst und die Nagelbetten sind ebenfalls ulcerirt. Ein etwas kleineres Geschwür ist nach der grossen Zehe zu gelegen, etwa fünfpfennigstückgross, ganz regelmässig rund und zeigt im Uebrigen dieselbe Beschaffenheit wie das ersterwähnte grössere Geschwür.

Es musste sich von vornherein die Vermuthung aufdrängen, dass hier an dieser Stelle der oder vielmehr die beiden Primäraffekte der Syphilis vorlagen. Denn einmal entsprach das Aussehen dieser Geschwüre vollständig dem Aussehen der Primäraffekte an der äusseren Haut. Auffallend konnte vielleicht die tiefe Zerstörung sein, die an den Zehen hervorgerufen ist. Aber die Erfahrung lehrt, dass bei Primäraffekten nicht ganz selten tiefe Zerstörungen durch gangränösen Zerfall vorkommen. Wenn ich Ihnen mittheile, dass die Patientin bis zu ihrer Aufnahme gearbeitet hat, im Stehen gearbeitet hat und ihre Wunden nicht weiter verbunden hat, so ist das Eintreten einer Gangrän an dieser Stelle, die ganz besonders ungünstig situirt ist, wohl erklärlich.

Weiter sprach für diese Annahme, dass jede andere Krankheitserscheinung, die als Primäraffekt zu deuten war, fehlte. An den Genitalien war nichts vorhanden, was derartig aufzufassen war. Auch die Untersuchung der Vaginalschleimhaut und der Portio vaginalis ergab absolut nichts irgendwie Verdächtiges, dagegen stimmten die anamnestischen Angaben mit unserer Annahme überein. Die Patientin hat die ersten Krankheitserscheinungen an der Fusssohle bemerkt etwa 5 bis 6 Wochen vor dem Auftreten der allgemeinen Krankheitserscheinungen, dies entspricht also gerade der Zeit, welche in der Regel verfliesst zwischen dem Auftreten des Primäraffekts und dem ersten Ausbruch der secundären Krankheitssymptome. Von ganz besonderer Wichtigkeit aber ist das Verhalten der Lymphdrüsen. Es ist ja allgemein bekannt, wie die Lymphdrüsenschwellung den Wegweiser abgiebt für die Auffindung des Primäraffekts, diejenige Lymphdrüsengruppe, welche der Localisation des Primäraffekts entspricht, welche die Lymphe von den betreffenden Stellen aufnimmt, wird immer am stärksten verändert, schwillt immer am stärksten an. So musste man hier, wenn die Annahme richtig war, erwarten, dass ganz besonders die Schenkeldrüsen auf der rechten Seite geschwollen waren, und diese Erwartung wurde in der That bestätigt. Es fand sich eine allgemeine Drüsenschwellung. Die Inguinaldrüsen, die Cervicaldrüsen etc. waren geschwollen, bei weitem am stärksten aber die Schenkeldrüsen an der rechten Seite. Es war hier eine wallnussgrosse Drüse und eine zweite etwas kleinere Drüse zu fühlen. Somit war die Diagnose, dass hier ein Primäraffekt an der Fusssohle vorlag, wohl gesichert, und es fragt sich nun nur noch, wie das syphilitische Gift an diese Stelle gelangt ist. Von den in der Literatur angeführten Fällen ist in einem die Art, wie die Infektion stattfand, genau angegeben, das ist der Fall von Leloir, wo durch einen allerdings sehr excentrisch ertheilten Kuss das syphilitische Gift auf die Zehen gelangte. In einem zweiten Falle, der von Polaillon veröffentlicht und bei Bulkley citirt ist, wird angegeben, dass ein Nagel in einem Stiefel, den der Patient sich von einem anderen geborgt hatte, durchgedrungen war und die Fusssohle verletzt hatte, und an der Stelle dieser Verletzung hatte sich der Primäraffekt entwickelt.

In unserem Falle hat sich ein sicherer Anhaltspunkt nicht ergeben. Nach dem ganzen Verhalten und Habitus der Patientin möchte ich die Wahrscheinlichkeit der Infektion durch einen Kuss ausschliessen. Ich

glaube, dass es sich hier um eine zufällige Infektion handelt, dass die Kranke mit den Fingern das syphilitische Gift beim Kratzen sich an diese Stelle gebracht hat. Wie sie mit dem syphilitischen Gift in Berührung gekommen ist, war nicht sicher festzustellen. Erwähnen möchte ich in dieser Hinsicht, dass die Kranke auch wäscht, dass sie vielfach Wäsche von Frauenspersonen gewaschen hat und dass ihr aufgefallen ist, dass die Wäsche vielfach stark mit Eiter beschmutzt war. Für absolut unmöglich möchte ich es nicht erklären, dass auf diesem indirecten Wege das syphilitische Gift an diese Stelle gelangt sei, wenn ich natürlich auch nicht mit irgend welcher Sicherheit mich für diesen Hergang aussprechen möchte.

Hr. R. Virchow: Welches war die erste Beobachtung?

Hr. Waldeyer: Ich möchte an den Herrn Collegen die Frage richten, ob nicht auch die in der Kniekehle befindliche Lymphdrüse, welche meist die erste auf dem ganzen Wege ist, sich geschwollen zeigt. Es würde von Interesse sein, zu wissen, ob diese Drüse auch in die betreffende Bahn eingeschaltet ist.

Hr. Lesser: Die Drüse der Kniekehle ist in diesem Falle nicht geschwollen. Aber das würde gar nicht gegen die Erklärung sprechen. (Hr. Waldeyer: Nein! Nein!) Ich möchte in dieser Hinsicht an die Verhältnisse erinnern, welche wir bei dem viel häufiger beobachteten Primäraffect an der Hand sehen, bei welchem oft nicht die Cubitaldrüse, sondern erst die Axillardrüsen geschwollen sind. Ebenso kann es ja auch hier sein, dass das Virus auf seinem Wege durch die Lymphbahnen nicht in die Kniekehlendrüse, sondern direct in die Schenkeldrüsen kommt.

Hr. Waldeyer: Es würde ja dafür sprechen, dass vielleicht die Drüse in der Kniekehle eher die tiefen Lymphgefässe und nicht die oberflächlichen Hautgefässe aufnimmt. Deshalb hat die Sache einiges Interesse.

Hr. Lesser: Das ist die Erklärung, die Lewin für diese Verhältnisse auch gegeben hat.

Hr. R. Virchow: Ich möchte die Frage aufwerfen, ob ohne Zweifel übersehen werden kann, was eigentlich das primäre war. Der Primäraffect würde nach meiner Meinung, wenn es korrekt ausgedrückt würde, diejenige syphilitische Affection sein, welche vor allen anderen beobachtet werden konnte. Wenn der Herr College diese Affection möglicherweise für ein Eczem erklärt, so scheint mir daraus doch nicht hervorzugehen, dass dieses Eczem ein syphilitisches war; die dabei eingetretenen erosiven Zustände oder die aus dem Eczem hervorgegangenen, ulcerösen Zustände können erst späterhin Sitz einer Infection geworden sein. In diesem Falle würde also nicht ein Primäraffect die ersten Veränderungen herbeigeführt haben.

Hr. Lesser: Ich habe nur sagen wollen, dass das Eczem die Oeffnung, die Eingangspforte geschaffen hat, und dass in diese Erosion das syphilitische Gift gekommen ist.

Hr. R. Virchow: Wenn ein Eczem da war, so konnte auch der grössere Theil der Veränderungen, welche wir jetzt sehen, als Folge des Eczems, ohne Syphilis hervorgebracht werden. Das sieht man doch auch in sehr ausgezeichneter Weise zuweilen, wenn irgend ein anderer Infectionsstoff z. B. ein Strepto- oder Staphylococcus in die Ulcerationsfläche hinein kommt.

Hr. Lesser: Ich möchte doch noch ganz besonders auf die charakteristische Form dieses Geschwürs aufmerksam machen, welche eben völlig dem Aussehen und der Art des syphilitischen Primäraffectes an der Haut entspricht. Ich möchte ferner auf diese tiefe Zerstörung hinweisen, die an der 4. Zehe aufgetreten ist, wie sie doch bei einem, immer oberflächlich verlaufenden Excem eigentlich nicht vorkommen könnte.

Hr. R. Virchow: Es braucht ja nicht oberflächlich zu verlaufen, wenn es inficirt ist. Wenn ein Streptococcus in ein Geschwür hineinkommt, so wird es eben tiefer, und dann entstehen in der That Zerstörungen, die bis tief unter die Haut reichen, und die doch nicht syphilitisch sind. — Es ist vielleicht mein Mangel an Verständniss Schuld an meiner Opposition. Aber der Zweifel darf doch einmal angeregt werden.

3. Hr. **Buschke:**

Ein Fall von Akneckeloid.

Vortr. demonstrirt 1. einen 34 Jahre alten Neger aus S. Domingo. Derselbe consultirte am 2. X. 98 die Universitätspoliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten wegen eines ulcerirten Tumors der Nackengegend. Die Anamnese ergab Folgendes: Der 34 Jahre alte Patient lebt bereits seit ca. 22 Jahren in Europa. Er giebt an, früher — vor Beginn seines jetzigen Leidens — nicht krank, auch nicht syphilitisch inficirt gewesen zu sein. Seine jetzige Krankheit begann vor ca. 2 Jahren: es zeigten sich Pusteln und Knötchen am Nacken, im Vollbart und auf dem behaarten Kopf. Während die letzteren allmählich verschwanden, bildeten sich am Nacken immer grössere Knötchen, die schliesslich confluirten, grössere, oberflächlich zerfallende und eiternde Tumoren bildeten. Vor ca. $1\frac{1}{4}$ Jahren bis vor ca. $\frac{3}{4}$ Jahren — also schon nach Beginn der Affection — war Pat. ein Jahr lang circa in Kamerum, acquirirte dort Malaria, von der er völlig genas. Er wurde damals wegen seines Hautleidens auch von Herrn Dr. Plehn behandelt. Im Juli d. J. befand er sich auf der Hautabtheilung der Charité, wo er mit Thiosinamininjectionen ohne Resultat behandelt wurde. Am 2. X. 98 suchte er dann die Poliklinik auf.

Bei dem kräftigen, im Uebrigen gesunden Manne sieht man an der Nackenhaargrenze circa in der Mitte des Nackens einen circa halbapfelgrossen flach prominenten Tumor. (Demonstration der Moulage.) Derselbe ist ziemlich scharf, unregelmässig begrenzt, hat eine unregelmässige höckerige Oberfläche. Die Haut ist im Grossen und Ganzen intact und hat das schwarze Pigment der Umgebung; nur hier und da finden sich flache Ulcerationen, die eitrig-sanguinolentes Secret absondern. Auf der Unterlage ist der Tumor wenig verschieblich. In seinen peripherischen Partien ist er knorpelhart, in den centralen oberflächlich erweicht. Die Palpation ist nicht besonders schmerzhaft. Die benachbarten Nackendrüsen sind etwas infiltrirt. Einzelne Pusteln finden sich auch im Backenbart.

Es handelte sich um ein Aknekeloid, jener von Kaposi 1869 mit dem Namen Dermatitis papillaris capillitii zuerst beschriebenen, von französischen Autoren später auch Acné chéloidienne, Akneloid genannten Affection. Es ist dies eine chronische, über Jahre hin verlaufende, oft zu grossen Geschwulstbildungen führende Affection, für die der Nacken der Lieblingssitz ist; aber auch auf dem behaarten Kopf kommt sie vor. Sie beginnt mit kleinen Knötchen und Pusteln, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Akne haben. Diese bilden sich — im weiteren Wachsthum — zu wirklichen Keloiden, Tumoren, die aus Narbengewebe sich zusammensetzen, um. Die Aetiologie der Affection ist unbekannt.

Man findet constant runde, nach Weigert's Bacterienmethode sich färbende Gebilde in den Tumoren, die auch hier nachweisbar waren (mikroskopische Demonstration). Manche Autoren glaubten sie als ätiologische Factoren betrachten zu dürfen und zählten sie theils zu den Protozoën, theils zu den Hefen. Allein für Beides finden sich keine Anhaltspunkte. Es handelt sich eben um die in allen möglichen pathologischen Bildungen auffindbaren Russel'schen Körperchen, welche wir wohl als Degenerationsproducte der Zellkerne auffassen dürfen. Culturell und durch einige Thierinoculationsversuche haben wir in unserem Falle nichts eruirt.

Bei der Aussichtslosigkeit jeglicher Therapie haben wir dem Pat. die Exstirpation vorgeschlagen, ohne ihm sichere Heilung zu garantiren. Denn alle möglichen Keloide recidiviren bekanntlich leicht nach der Exstirpation. Ich habe dann am 15. X. weit in gesunden Grenzen den Tumor exstirpirt, wie Sie an dem Präparat ersehen. Ursprünglich hatte ich, um ein Keloidrecidiv nach Möglichkeit zu vermeiden, beabsichtigt, einen gestielten oder ungestielten Hautlappen zur Deckung zu verwenden. Allein aus äusseren Gründen verstand sich der Patient dazu nicht, und so wurde nach Thiersch transplantirt. Ein geringes Keloid ist jetzt wieder eingetreten. Immerhin ist Pat. von seinem ulcerirten und eiternden grossen Tumor befreit.

Hr. Buschke demonstrirt alsdann einen Patienten, dem vermittelst Sectio alta ein **Bleistift aus der Blase** extrahirt wurde. Am 30. X. 98 consultirte der 20 Jahre alte Buchbinder S. die medicinische Universitätspoliklinik des Herrn Geheimrath Senator wegen eines mit starken Harnbeschwerden einhergehenden Blasenkatarrhs. Der Pat. gab an, dass „am 16. X. ihm ein Bleistift in die Blase gelangt sei", und dass er seitdem Beschwerden beim Urinlassen habe, die sich schliesslich so steigerten, dass er die Hülfe der Poliklinik aufsuchte. Herr Dr. Kirstein überwies den Pat. mir und — als ich den Pat. am 31. X. 98 untersuchte — ergab sich Folgendes: Blasser, schwächlicher Mann. Temperatur in der Achselhöhle 38,1 (Mittags). Aus der Harnröhre entleert sich wenig eitriges Secret, das mikroskopisch reichlich Eiterzellen, wenig Epithelien, massenhaft Kokken und Stäbchen, keine Gonokokken enthält.

Die Palpation des Penis und der Dammregion ergiebt nirgends eine Resistenz, welche auf einen Fremdkörper schliessen liesse.

Pat. entleert im Stehen unter Mithülfe der Bauchpresse ca. 150 ccm stark trüben und schon makroskopisch sanguinolenten Urins. Derselbe reagirt alkalisch. Specif. Gewicht 1015. Im Sediment finden sich reichlich Eiterkörperchen, rothe Blutzellen, Blasenepithelien, massenhaft Bacterien (Stäbchen und Kokken). Im filtrirten Harn Spuren von Albumen, keine Nierenbestandtheile.

Die endoskopische Untersuchung der Pars anterior urethrae ergiebt eine diffuse Schwellung und Röthung der Schleimhaut.

Die Untersuchung mit der Steinsonde ergiebt, dass das Instrument auf der linken Seite über einen rauhen Gegenstand gleitet.

Bei der cystoskopischen Untersuchung präsentirt sich ohne Weiteres der etwas schräg über das Gesichtsfeld gelagerte Fremdkörper, deutlich als zugespitzter Bleistift erkennbar. Derselbe ist in 2 Theile zerfallen: in der einen Hälfte sieht man den freiliegenden Graphitstab. In der Nähe der Ureterenmündungen 2 flache Ulcerationen.

Am 2. XI. 98 habe ich dann auf dem Wege der Sectio alta den Fremdkörper aus der Blase entfernt. Es zeigte sich hierbei, dass der Bleistift in 3 Theile zerfallen war: in die beiden Hälften der Holz-

bekleidung und den centralen Graphitstab. Die Stücke lagen auf der linken Seite des Blasenbodens.

Der weitere Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes. Die Bauchwunde ist geheilt. Unter Argentumspülungen sind die Cystitis und die 2 kleinen in der Nähe der Ureteren gelegenen Ulcera ebenfalls geheilt. Pat. entleert normalen Urin ohne Beschwerden.

Aus der Anamnese ist interessant, das der Pat. eine ordentliche Aufklärung, wie und zu welchem Zweck er sich den Bleistift in die Harnblase bugsirt hat, nicht giebt: er hätte die Gewohnheit, Abends beim Zubettegehen zu lesen. Am 16. X. hätte er ausser dem Buch auch den fraglichen Bleistift in der Hand gehabt, wäre dann eingeschlafen. Als er erwachte, war der Bleistift verschwunden „und konnte nur in der Blase“ sein. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass der Pat. sich den Fremdkörper zu masturbatorischen Zwecken eingeführt hat.

Häufiger als in die männliche Blase werden Fremdkörper in die weibliche Blase hineinbefördert; die weite Urethra erleichtert dies bedeutend. Bei den Männern sind es vorwiegend abgebrochene Katheterstücke oder ähnliche Instrumente, welche meistens von den Patienten selbst bei Retentio urinae oder dem gewöhnlichen Katheterismus eingeführt werden.

Fremdkörper, welche — wie in unserem Falle — lediglich zu masturbatorischen Zwecken bei Männern eingeführt werden und in die Blase gelangen, sind doch sehr selten beobachtet worden. Ueber einen dem unserigen analogen Fall hat Terillon gelegentlich einer Discussion berichtet: er extrahirte einem 31jährigen Manne einen 7—8 cm langen Bleistift aus der Blase. Der Fremdkörper hatte indess bereits Ulcerationen in der Blasenwand erzeugt, von denen aus sich eine paravesicale Phlegmone entwickelte, an der der Pat. unter den Erscheinungen der Pyämie zu Grunde ging.

Die Kenntnissnahme dieser Beobachtung hielt mich auch davon ab, auf natürlichem Wege event. das Corpus alienum zu entfernen. Hierbei konnten durch den spitzen und scharfen Fremdkörper leicht Verletzungen in der Blase und Harnröhre entstehen, die bei der hochgradigen Cystitis event. einen ähnlichen Effect erzielten, wie bei dem referirten Fall die spontan entstandenen Ulcerationen. Ich zog deshalb die sichere Sectio alta vor.

4. Hr. Posner: Ich hatte ebenfalls die Absicht, Ihnen heute Abend einen aus einer männlichen Harnblase stammenden Fremdkörper zu demonstriren. In diesem Falle handelt es sich um einen Gummischlauch, welchen ein junger 25jähriger Mann sich zu dem ausgesprochenen Zweck der Masturbation in die Harnröhre eingeführt hatte. Er pflegte an diesem Schlauch dann einen Ballon zu befestigen und Wasser in Harnröhre und Blase einzuspritzen. Am Sylvestertage hatte er das Unglück, dass ein Riss entstand, und der ganze Gummischlauch in die Blase schlüpfte. Patient wandte sich einige Tage darauf an den Collegen Ernst Levin, der die Güte hatte, ihn mir zuzuweisen. 8 Tage nach dem Unfall sah ich ihn und konnte den folgenden Tag per vias naturales diesen 56 cm langen, ca. $3^1/_2$ mm dicken Gummischlauch mittelst Lithotriptors aus der Harnblase extrahiren. Der Gummischlauch ist, wie Sie sehen, schon einigermaassen incrustirt, im Ganzen aber noch leicht biegsam, so dass die Extraction keine weiteren Schwierigkeiten machte. Patient befindet sich seitdem vollkommen wohl und insbesondere ist die sehr heftige Cystitis prompt zurückgegangen.

Vorsitzender: Die Stichwahl ist zu Ende gegangen. Es sind abgegeben worden 258 Stimmzettel. Davon waren 19 ungültig, also gültig 239. Davon haben erhalten Hr. James Israel 153, Hr. Richard Ruge 86. Hr. James Israel ist also als 4. Schriftführer gewählt.

5. Hr. **Meissner**:

Ueber einige neuere Apparate der Thermophorgesellschaft.
(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Th. Lohnstein (a. G.): Ich möchte mir erlauben, noch einige Worte an die von Hrn. Dr. Meissner soeben hier gemachte Demonstration anzuknüpfen. Wenn ich das von mir construirte Saccharometer so eingerichtet habe, dass es nur bei erhöhter Temperatur, also etwa 30 bis 35°, zu gebrauchen ist, so ist das keine Willkür von mir gewesen, sondern entsprang der Beobachtung, dass bei Zimmertemperatur, welche bei den alten Saccharometern (nach den Gebrauchsanweisungen) angeblich genügen sollte, um in 24 Stunden die Gährung zu beenden, letztere in Wirklichkeit erst in vielleicht 3—4 Tagen zu Ende geht. Diese Art der Bestimmung ist daher für die Praxis nicht brauchbar, zumal innerhalb dieser Zeit in vielen Fällen vor Beendigung der eigentlichen Hefegährung die ammoniakalische Harngährung eintritt, welche ersterer ein frühes Ziel setzt. Es ist also, wenn man auf diesem Wege Zucker bestimmen will, absolut nöthig, eine Temperatur von 30—35° inne zu halten.

Was nun die von Hrn. Dr. Meissner demonstrirten Apparate anbetrifft, so habe ich sie geprüft und muss sagen, dass sie die Temperatur sogar noch länger halten, als es zur Vollendung der Bestimmung eigentlich nöthig ist und ich glaube daher, dass sie für diesen speciellen Zweck vielleicht etwas compendiöser hergestellt werden könnten, als es bei dem hier demonstrirten Apparat der Fall ist, so dass sie sich dann wahrscheinlich auch noch billiger stellen würden. Diejenigen übrigens, welche auf die durch diese Thermophor-Apparate gebotene Bequemlichkeit verzichten wollen, können auch mit einer billigeren, von v. Esmarch herrührenden Versuchsanordnung auskommen. Ein Wasserbad, bestehend aus einem Dreifuss und einer mit Wasser gefüllten Kasserole, in welche man den Apparat stellt und welche durch ein gewöhnliches Nachtlämpchen geheizt wird, erlaubt, wenn man das Flämmchen in die richtige Entfernung von dem Boden der Kasserole bringt, die erforderliche Temperatur während der zur Beendigung der Gährung nöthigen 6—9 Stunden vollkommen aufrecht zu erhalten.

6. Hr. **Czempin**: Ich möchte mir erlauben, kurz auf diese beiden **Tumoren** hier aufmerksam machen.

Dieser kleine Tumor stammt von einer 56jährigen Patientin, welche lange Zeit magenkrank war, viel an Erbrechen litt und sehr heruntergekommen war. Da ein mir befreundeter Kollege, Magenarzt, keine therapeutischen Resultate erzielen konnte, auch keine organische Erkrankung im Magen vorfand, überwies er mir die Patientin. Ich konnte bei der schon 10 Jahre nach der Menopause befindlichen Patientin nichts finden als einen kleinen tief im Douglas liegenden Tumor, den ich als Dermoid des Ovariums ansprach, und ich hatte nicht die Absicht, deswegen einen operativen Eingriff zu machen. Als sie aber immer elender wurde, entschloss ich mich doch dazu und fand zu meiner Ueberraschung, dass es sich nicht um eine Dermoidcyste handelte, die unten tief im Douglas sass, sondern, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, um ein **Sarcom des Mesenteriums** und zwar hoch oben am Dünndarm. Der Tumor war tief in die Dünndarmschlinge eingewachsen und hatte einen

mächtigen Zug an den Darm ausgeübt, sodass der Tumor mit der Darmschlinge tief in den Douglas'schen Raum gezerrt worden war. Ich entfernte das Gewächs unter gleichzeitiger partieller Resection des Darms und nähte den Darm zusammen. Die Patientin genass und hat sich seit dieser Zeit ausserordentlich erholt.

Dieser andere Tumor, der durch seine Grösse auffällt, entstammt einer 60jährigen Patientin, welche im Nebenzimmer anwesend ist. Sie trägt den Tumor seit 22 Jahren. Der verstorbene Schröder rieth ihr dringend die Operation an. Sie fand sich aber mit der Geschwulst ab, bis vor ungefähr einem Jahre der Leib an Umfang ungeheuer zunahm, und zwar, wie sich bei der Untersuchung erwies, durch colossalen Ascites, sodass die Frau nicht mehr im Stande war, zu gehen. Eine sichere Diagnose des Tumors konnte nicht gestellt werden. Nur wusste ich, dass er von den Genitalorganen ausging. Er sass mit der Portio in unmittelbarer Berührung und Zusammenhang. Die Operation wurde vorgenommen in der Idee, ein grosses Cystom eines Ovariums zu finden. Aber der Tumor erwies sich als vollständig solider Art, als ein Fibrom. Der Schnitt musste deshalb immer weiter und weiter verlängert werden, bis es unter furchtbaren Anstrengungen gelang, diesen Tumor hervorzuwälzen. Er war überall verwachsen. Sie sehen diese starken peritonealen Filamente, die an dem Tumor hängen. Aber er war vollkommen im kleinen Becken so verwachsen, dass das Peritoneum des Tumors unmittelbar über der Symphyse in die vorderen Bauchdecken überging. Er war also intraligamentär und subserös. Ich musste ihn deshalb von oben her, von der Magengegend her enucleiren. Es gelang unter grossen Schwierigkeiten, die einzelnen Verbindungen mit dem Darm, mit dem Netz und den anderen Organen zu lösen. Zu meinem grossen Erstaunen fand ich, dass der Tumor ein Fibromyom des Cervix uteri war.

Der Tumor sass zwischen Cervix und Blase, und der Uterus hing als kleines Organ mit seinen beiden Adnexen plattgedrückt hinter dem Tumor. Dies (Demonstration) ist die grosse Fläche, wo der Tumor mit der vorderen Cervixwand zusammenhing. In seiner Entwickelung hat er das Peritoneum der Blase und des ganzen kleinen Beckens und der vorderen Bauchwand in der Medianlinie entfaltet. Sehr schwer war es während dieses letzten Aktes, der Auslösung des Tumors aus dem kleinen Becken, den Tumor hoch zu halten. Liess man ihn zur Seite, so zog er die Patientin durch seine Schwere vom Operationstisch. In Folge dessen erklärt es sich, dass beim Abschneiden der letzten Adhärenzen, trotzdem gerade auf die Ablösung der Blase besondere Aufmerksamkeit verwandt wurde, eine kleine Kuppe der Blase in das Messer einschlüpfte und abgeschnitten wurde. Das wurde sofort gemerkt, und eine sorgfältige Blasennaht gemacht; die anderen blutenden Stellen liessen sich mit dem Peritoneum leicht versorgen.

Die Patientin hat nach sehr vielen Fährlichkeiten die Operation überstanden. Zuerst bekam sie ausserordentliche Atonie des Magens und der Därme. Der Magen sank, wenn er sich mit Nahrung füllte, tief in den Unterleib herab. Einige Magenausspülungen beseitigten das Uebel; dann bekam sie schwere Durchfälle, Decubitus etc.

Zu meiner Freude ist sie endlich genesen.

Der Tumor wiegt ohne den Ascites 27 Pfund.

Sitzung vom 18. Januar 1899.

Vorsitzender: Herr Senator, später Herr R. Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Zunächst wird die Wahl von 2 Mitgliedern der Aufnahme-Commission vorgenommen. Zu Stimmzählern werden die Herren Pappenheim, Hansemann und L. Marcuse ernannt.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Zepler:**

Demonstration eines orthopädischen Apparates zur Behandlung der Retrodeviationen des Uterus[1].

Z. hat seit 2 Jahren Versuche gemacht, einen Apparat zu construiren, welcher die Dehnung von Schwarten und verknüpften Bändern, soweit solche Lageveränderungen des Uterus nach hinten oder nach einer Seite bewirken, anstatt der Hände besorgen soll.

Der Apparat war anfangs dazu bestimmt, längere Zeit der zu diesem Zwecke das Bett hütenden Frau angelegt zu werden. Später wurden die Versuche dahin geändert, dass der Apparat nur alle 1 bis 8 Tage, jedesmal etwa 1—2 Stunden lang, applicirt wurde.

Schliesslich gelang es Z., einen Apparat zu construiren, dessen Applicationen sowohl ohne Nachtheil vertragen wurden, als auch den folgendermaassen festgelegten nächsten Zweck erfüllte, nämlich „die Erhaltung der vorher manuell hergestellten Lageverbesserung einer sonst nach hinten oder seitwärts verlagerten Gebärmutter unter der Dauer seiner Application — in den dazu geeigneten Fällen und bei richtiger Anwendung — und die dadurch erzielte und beabsichtigte Dehnung von Schwarten und verkürzten Bändern, welche die Ursache der Verlagerung bilden, oder dieselben unterhalten."

Der Apparat soll die Dehnungsmassage erleichtern, den Erfolg beschleunigen und soll auch hartnäckigere Fälle einer erfolgreichen Behandlung durch die Dehnung zugängig machen. Er wirkt ähnlich wie die combinirte Thätigkeit beider Hände durch gleichzeitiges fixirendes Einwirken auf Portio und Corpus uteri von der Vagina und von den Bauchdecken aus, sowie durch eine directere und zwingendere Gewalt, wie irgend welches Pessar.

Z. demonstrirt seinen Apparat, wie er nun definitiv vorliegt, nebst den ersten zwei ihm zu seinen Versuchen dienenden Apparaten, unter Hinweis auf die nothwendig gewordenen einzelnen Veränderungen und die dadurch vollzogene Umgestaltung des ganzen Apparates.

Das Wesentlichste des Apparates sind ein vaginaler Theil, der, zwei Fingern ähnlich, mit Gaze umwickelt und angefeuchtet in die Vagina eingeführt wird und gegen die Portio wirkt, sowie eine Pelotte, welche auf den Uterus von der Bauchdecke aus wirkt. Beide Haupttheile werden für sich gesondert applicirt, dann erst wird ihre in der Gegend der Symphyse befindliche Verbindung hergestellt. Wesentlich ist hierbei noch eine starke bogenförmige Feder von Stahl, welche einen Theil der Verbindung zwischen Pelotte und vaginalem Theil bildet und das Hypogastrium überbrückt. Ferner ist zwischen der Pelotte und der Feder ein durch ein Charnier- und ein Kugelgelenk bewegliches stiftförmiges Zwischenstück von ca. 8 cm Länge eingeschaltet. Hierdurch ist die Pelotte nach allen Richtungen hin beweglich und auch ihre Ent-

---

1) Angefertigt von der med.-polytechn. Union, Berlin.

fernung von der Feder, wie vom vaginalen Theil, also in der Richtung von vorn nach hinten, wie von oben nach unten, kann innerhalb gewisser Grenzen — noch unterstützt durch die Möglichkeit gewisser Bewegungen hauptsächlich der Feder und an der Verbindungsstelle beider getrennten Haupttheile des Apparates —, entsprechend den verschiedenen Verhältnissen im pathologischen und normalen anatomisch-physiologischen Befund, variiren. Nach der Application werden die Gelenke durch entsprechende Vorrichtungen immobilisirt.

Die Pelotte selbst wird noch mittelst einer Schraubenvorrichtung, die an einem um den Leib zu legenden Gurt angebracht ist, fixirt und durch sie wird das Abdomen so tief, wie für die Einwirkung der Pelotte auf das Corpus uteri nothwendig ist, eingedrückt.

2. Hr. **Dührssen**:

Demonstration eines Instruments zur Vaporisation und eines nach Vaginofixation exstirpirten Uterus.

Gestatten Sie mir, Ihnen ein verbessertes Instrument für die Uterus-Vaporisation vorzulegen. Wie Sie sich vielleicht erinnern, habe ich im vorigen Jahre bei Gelegenheit des Vortrages von Gottschalk „Ueber die Behandlung der Myome" auf die Vorzüge der Vaporisation für die Behandlung der Myomblutungen hingewiesen. Die damals berichteten Heilungen dauern gegenwärtig noch an, auch habe ich niemals irgend welche gefährlichen Folgen des Verfahrens beobachtet. In der letzten Nummer des Centralblattes für Gynäkologie 1898, No. 52, aber berichtet van de Velde über einen Todesfall nach Vapokauterisation, die zu Nekrose am Fundus, secundärer spontaner Perforation und nachfolgender Peritonitis geführt hatte. Nach Treub hatte sich in diesem Falle die Spitze des zur Vapokauterisation benutzten Instrumentes in die Uteruswand, und zwar durch eine starke Contraction des Uterus selbst, eingebohrt und durch die starke Hitzewirkung die Nekrose erzeugt. Ein solches Ereigniss habe ich, wie gesagt, nie beobachtet; allerdings habe ich auch nie die Vaporisation angewandt. Diese von Pincus angegebene Methode besteht nämlich in der Einführung eines fensterlosen Metallrohres, aus welchem der zur Erhitzung des Rohres benutzte Wasserdampf im Uterus überhaupt nicht austritt. Nach dem erwähnten Todesfall in der Treub'schen Klinik ist also diese Methode der Vapokauterisation oder Zestokausis, wie Pinkus sie neuerdings nennt, unbedingt zu verwerfen. — Es ist nun aber eine bekannte Thatsache, dass die meisten Aerzte eine neue Methode, falls sich bei ihr Nachtheile herausstellen, in Bausch und Bogen über Bord zu werfen geneigt sind. Ich erinnere nur an die Vaginofixation, als deren unheilvolle Folgen noch immer schwere Geburtsstörungen genannt werden, trotzdem ich durch eine einfache Modification der Technik, nämlich den isolirten Schluss der peritonealen Oeffnung, seit 4 Jahren nur ganz normale Geburten, 28 an der Zahl, beobachtet habe. Da ich die Vaporisation gerade für den practischen Arzt für sehr werthvoll halte, so möchte ich diese Methode vor einem analogen Schicksal bewahren und habe zu diesem Zweck durch das medicinische Waarenhaus das Uterusrohr aus einem schlechten Wärmeleiter, Fiberstoff genannt, herstellen lassen, so dass nur die Wirkung des Dampfes, nicht die des erhitzten Rohres zur Geltung kommt. Auch braucht man dieses Instrument, welches nur an der Spitze eine Oeffnung für den ein- und ausströmenden Dampf trägt, nur wenig über den inneren Muttermund in die Höhe zu schieben. An den 4 cm von der Spitze beginnenden Centimeter-Marken kann man

leicht feststellen, wie weit das Rohr in den Uterus eingedrungen ist. Das innere Dampf zuführende Rohr besteht, wie bei dem ursprünglichen Sneguireff'schen Apparat, aus einem nur an beiden Enden offenen Metallrohr — aus diesem strömt der Dampf in den Uterus hinein und durch das äussere Rohr wieder aus dem Uterus heraus. Dieses von mir angegebene Rohr lässt sich mitsammt seinem Griff ohne Schaden auskochen. — Ich habe den Apparat in Thätigkeit gesetzt und bitte die Herren, die sich dafür interessiren, sich davon zu überzeugen, dass man das äussere Rohr anfassen kann, ohne sich zu verbrennen. Die Handhabung dieses verbesserten Apparates ist nun einfach so, dass man nach Ausströmen des Dampfes das mit dem inneren Rohr schon montirte äussere Rohr, also das Rohr, wie Sie es hier sehen, in den Uterus einführt. Will man jede Einwirknng des Dampfes auf den Cervix vermeiden, so führt man das Rohr in den Uterus ein und verbindet es erst dann mit dem Dampfzuleitungsschlauch.

Die Wirkung der reinen Vaporisation sehen Sie, an diesem exstirpirten Uterus, den ich unmittelbar vor der Operation einer 8 Minuten langen Vaporisation mittels des demonstrirten Rohrs unterzogen habe. Das Rohr war nur 1 cm über den inneren Muttermund hinauf geführt worden. Die Cervicalschleimhaut zeigt keine Veränderungen, die ganze Corpusschleimhaut ist braunroth verfärbt. In der Corpushöhle lagen eine Anzahl trockener Blutgerinnsel.

Der Dampf hat also überall gleichmässig, aber schwächer eingewirkt, als bei der früheren Vaporisation mittels des durchlöcherten Metallrohrs. Vielleicht erinnern Sie sich, m. H.!, dass ich Ihnen bereits einmal einen derartigen vorbehandelten Uterus vorgelegt habe, dessen Corpusschleimhaut durch die combinirte Wirkung des Dampfes und des heissen Metallrohrs weisslich verfärbt war.

Aus dem Vergleich der beiden Befunde geht also hervor, dass die reine Vaporisation länger durchgeführt werden muss, um dieselbe Wirkung, wie die alte Methode, zu erzielen. Doch würde ich rathen, mit dieser Verlängerung zunächst nur bei den climacterischen Blutungen zu beginnen und bei diesen den Dampf 4 Minuten lang einwirken zu lassen. — Wenn ich vorhin von der Vaginofixation sprach, so habe ich das mit Rücksicht auf das oben demonstrirte Präparat gethan, welches die Bildung rein seroso-seröser Verwachsungen nach Vaginofixation veranschaulicht: In diesem Fall hatte nämlich mein Assistent, Dr. Westphal, wegen doppelseitiger gonorrhoischer Adnexerkrankung beide hydropischen Tuben und das rechte Ovarium mittels vaginaler Coeliotomia anterior entfernt und Vaginofixation gemacht. Wegen andauernder Schmerzhaftigkeit und cystischer Vergrösserung des linken Ovariums müsste ich am 7. Januar 1899, 5 Monate später, dieses mitsammt dem Uterus vaginal exstirpiren. Das Ovarium war mit dem Darm verwachsen und apfelgross.

Die durch die Vaginofixation gesetzten Veränderungen beschränkten sich auf die Bildung ganz zarter perimetritischer Fäden zwischen dem Peritoneum der hinteren Blasenwand und dem Peritoneum der vorderen Corpuswand, die durch leichten Fingerdruck zerrissen. Doch hatten diese Fäden genügt, um den Uterus in tadelloser Anteversioflexio zu halten. Der Situs war also so, wie ich ihn nach mehrfachen analogen Erfahrungen in dieser Abbildung wiedergegeben habe, speciell war die Plicatasche völlig erhalten, was auch aus der Thatsache hervorgeht, dass ich nach vollendeter Exstirpation des Blasenperitoneums ohne Schwierigkeit herunterholen und mit dem Douglasperitoneum vernähen konnte.

Entsprechend meinen Angaben sehen Sie nun, m. H.!, die vordere Corpuswand bis zum inneren Muttermund mit normaler Serosa überzogen.

Nur an einzelnen Stellen sieht man die durchrissenen perimetritischen Fäden als ganz unbedeutende Auflagerungen resp. Appendices der Serosa.

Diese zarten Verwachsungen zwischen 2 intacten Serosa-Abschnitten werden aber, wie a priori schon die einfache Betrachtung wahrscheinlich macht, und meine Geburtsbeobachtungen lehren, in der Schwangerschaft ohne Schwierigkeit gedehnt, um sich im Wochenbett wieder zusammenzuziehen und auch nach der Geburt den Uterus dauernd in Anteflexion zu halten.

Resumirend möchte ich also sagen, dass die Collegen, welche sich einen Vaporisationsapparat angeschafft haben, denselben nicht etwa in ihre medicinische Rumpelkammer zu werfen, sondern nur mit dem demonstrirten Rohr zu versehen brauchen, und dass die gegen die Vaginofixation noch immer vorgebrachten Einwendungen nichts weiter als unbegründete Vorurtheile sind.

3. Hr. **Hans Virchow:** Ich lege drei Gegenstände der **norwegischen Infanterieausrüstung** vor, welche mir durch die Güte des Herrn Oberstabsarztes Dr. Thesen in Christiania zugegangen sind: den Rucksack, welcher in der norwegischen Armee den Tornister vertritt, die aus der Wolle isländischer Schafe hergestellte Wolljacke und den wasserdichten Schlafsack. In der norwegischen Armee war früher ungefähr unsere deutsche Ausrüstung verbreitet, aber sie wurde nach den Erfahrungen der norwegischen Touristen und Reisenden abgeändert und als Ersatz für den Mantel Wolljacke und Schlafsack eingeführt. Herr Thesen weist auch darauf hin, dass kein norwegischer Bauer selbst in der grössten Kälte einen Mantel benutze.

Ein Aufsatz des Herrn Thesen über die „neue Ausrüstung für die Norwegische Infanterie“ findet sich in No. 90 des Militär-Wochenblattes von 1898.

Discussion über den Vortrag des Herrn **Dührssen:**

Ueber den vaginalen Kaiserschnitt.

Hr. P. Strassmann: Die Kunde von einem vaginalen Kaiserschnitt, d. h. der Entwickelung des lebenden Kindes durch die Scheide bei vollkommen geschlossenen Genitalien, da, wo sonst der klassische Kaiserschnitt hätte eintreten müssen, ist gewiss geeignet, Aufsehen zu erregen. Dass es möglich ist, diese Operation auszuführen, ist wohl nach den Erörterungen von Herrn Dührssen unzweifelhaft und durch das Präparat einer während dieser Operation Verstorbenen mit anatomischer Deutlichkeit demonstrirt worden. Es sei mir gestattet, zu den Indicationen, welche der Vortragende für die von ihm angegebene Methode gestellt hat, einige Bemerkungen zu machen und auf einige Punkte seiner Beweisführung einzugehen.

Wenn Dührssen den klassischen Kaiserschnitt am Eingange seines Vortrages in Parallele stellt mit dem vaginalen Vorgehen, wenn er die Mortalität, der Zerreisbarkeit der Uterusnarben und die Nachtheile des Bauchschnitts hervorhebt, wenn er die relative Indication zum Kaiserschnitt, die die Perforation des lebenden Kindes umgehen soll, heranzieht, so ist das streng genommen ein Gebiet, auf dem ein vaginales Vorgehen auch in Zukunft kaum ja in Frage kommen dürfte. Das enge Becken, das absolut wie das relativ verengte Becken, das 99pCt. der Kaiserschnitte stellt, bleibt, wie dies von Dührssen nur beiläufig bemerkt ist, von vornherein bei dem vaginalen Kaiserschnitt ausser Spiel. Diese Entschlüsse, die z. B. bei der Perforation des lebenden Kindes bei engem Becken an den Arzt herantreten, werden auch in Zukunft immer gefasst werden müssen.

Was nun die erste Gruppe der Dührssen'schen Indicationen betrifft, die Verlegung der weichen Geburtswege, so bedeutet der vaginale Kaiserschnitt einen grossen Fortschritt, wie mir scheint, in der Behandlung der nicht allzu seltenen Combination von Carcinom und Schwangerschaft. Dührssen ist derjenige, der den Weg angegeben hat, ein Carcinom, welches während der späteren Schwangerschaftsmonate gefunden wird, sofort durch die Entleerung und Ausrottung des Uterus, wenn möglich, zu beseitigen, während man früher zuwartete, bis vielleicht die Geburt spontan beginnt. Heute werden wir auch nicht mehr ein Carninom des puerperalen oder graviden Uterus durch totale Exstirpation vom Bauche aus entfernen. Hier ist der vaginale Kaiserschnitt um so angebrachter, als wir nachher den zerschnittenen Uterus exstirpiren müssen.

Etwas anders steht es schon mit der Frage, ob ein Myom des schwangeren Uterus etwa die Indication zum Kaiserschnitt giebt. Hier wird jedenfalls im weitesten Sinne exspectativ zu verfahren sein, denn sehr häufig zieht sich, wenn überhaupt bei einer Myomatösen eine Conception eingetreten ist, der Uterus mit sammt den Myomen zurück. Indessen mag es vielleicht angezeigt sein, dass ein den Geburtskanal verlegendes Myom in Zukunft vaginal enukleirt, durch vaginale Section die Geburt beendet und der Uterus, wenn nöthig exstirpirt würde. Die dritte Indication: Rigidität, wird nicht oft, vielleicht niemals die Gelegenheit geben, den Uterus aufzuschneiden. Hier kommen wir mit Metreuryse oder Incisionen aus, und selbst in Fällen von scheinbar vollständigem Verschluss des Uterus von Conglutinatio orificii uteri dürfte man immer mit Dehnung und höchstens infravaginalen Einschnitten auskommen.

Bei narbigen Stenosen ist der vaginale Kaiserschnitt nicht unbdenklich. Es ist begreiflich, dass man hier nicht so präpariren kann, wie bei intactem Kanal, und der einzige vaginale Kaiserschnitt, der gemacht ist, ist auch mit einer Verletzung der Blase ausgeführt. — Der Fall ist von Braun von Fernwald operirt, die Perforation des lebenden Kindes musste ausserdem gemacht werden. Jedenfalls wird man sich bei allen narbigen Stenosen auch wieder auf die Exstirpation des Uterus gefasst machen. Die fünfte Indication war die partielle, sackförmige Erweiterung. Gewiss hat mancher von Ihnen gefragt, was das ist. Wir sind mit den partiellen sackförmigen Erweiterungen zunächst durch die Vaginofixation bekannt geworden, und Dührssen's erster Fall von vaginalem Kaiserschnitt war eine solche sackförmige Erweiterung des an die Scheide angenähten Uterus. Ich möchte dies betonen, weil Herr Dührssen eben in seiner Demonstration gesagt hat, dass es „unbegründete Vorurtheile" sind, die heute noch von Geburtsstörungen nach der Vaginofixation sprechen. Der Fall liegt allerdings einige Jahre zurück aber wir müssen uns immer noch darauf gefasst machen, dass Frauen, die vor drei oder vier Jahren vaginofixirt sind, heute noch gebären. Also es ist das eine künstlich herbeigeführte Indication zum vaginalen Kaiserschnitt, die allerdings nun hoffentlich nicht mehr oft eintritt. Die verschleppte Querlage, die in jenem dieser Fälle bestand, dürften an sich keine allgemeine Anerkennung als Indication zum vaginalen Kaiserschnitt finden, so wenig wie der sogenannte klassische Kaiserschnitt dabei eine weitere Verbreitung gefunden hat. Wer den hohen Einsatz macht, das Abdomen zu öffnen und den Uterus aufzuschneiden, der muss auch einen hohen Gewinn erwarten: Bei der verschleppten Querlage ist das Leben des Kindes zum Mindesten sehr zweifelhaft und das der Mutter bei der schon lange bestehenden Dehnung des Uterus auch in hohem Grade gefährdet — zumal bei der

operativen Eröffnung des Peritoneums. Man wird trotz einiger glücklich verlaufener Operationsberichte immer die Zerstückelung des oft schon im Absterben begriffenen Kindes dabei versuchen, und wird auch fast immer damit auskommen. — Nun hat Herr Dührssen andere partielle Erweiterungen angeführt: bei Ante- und Retroflexio uteri. Auch hier möchte ich die Berechtigung des vaginalen Kaiserschnitts absolut bestreiten. Der Fall aus der Fehling'schen Klinik, wo es sich um eine sogenannte Retroflexio uteri gravidis partialis handelte, bei dem kürzlich die Laparotomie gemacht worden ist, ist ein Fall, der eigentlich nicht hierher gehört. Es handelt sich nämlich um eine Verkennung der Diagnose. Es war hier ein sehr grosser Tumor im Abdomen zu fühlen, der für den schwangeren Uterus gehalten wurde. Oben war die Portio kaum erreichbar. Im Becken lag dann ein zweiter Tumor. Es war angenommen, dass ersterer der schwangere Uterus ist und der andere ein Tumor, der die Geburt nicht möglich machte. Zur Sicherung der Diagnose wurde die im Becken liegende Geschwulst punktirt. Die punktirte Flüssigkeit wurde für Dermoïdbrei gehalten. Wie sich nachher herausstellte, war es Hirnmasse einer abgestorbenen Frucht. Es ist also der Irrthum gemacht worden, der häufiger vorgekommen ist, dass nicht an partielle Retroflexio mit hypertrophirter und dilatirter Blase gedacht wurde. Hätte man daran gedacht, und wäre mit aller Energie reponirt worden, nicht bloss mit zwei Fingern, sondern mit halber Hand unter Anziehen der Portio mit Kugelzange, vielleicht auch unter Anwendung der Knieellenbogenlage, wie das bei einem 7 Monate alten Uterus mit partieller Retroflexio unumgänglich ist, so hätte man sicherlich auch in diesem Falle nicht die Laparotomie zu machen brauchen, und ebenso wenig wäre jemals die vaginale Sectio caesarea nöthig gewesen.

Was nun die 2. Gruppe von Dührssen's Indicationen, die lebensgefährlichen Zustände betrifft, welche durch die Sectio caesarea vaginalis beseitigt oder gemildert werden sollen, so hat Dührssen auf diesem Gebiete über seinen 2. Fall berichtet, wo eine hochgradige Compensationsstörung bei Mitralstenose die Ursache der Operation abgab. Ich glaube, dass dieser Fall nicht richtig behandelt worden ist. Zunächst muss ich bestreiten, dass es sich um eine Moribunde handelte. Eine Patientin, die nach Digitalisgaben in 24 Stunden einen gebesserten Puls zeigt, ist noch nicht als moribund zu betrachten. Es fehlten hier an dem rechtzeitigen Termin nur noch vier Tage; die Frau hatte ihre letzte Regel am 10. Januar gehabt, sie hätte also am 17. October niederkommen müssen. Dührssen wurde am 12. October consultirt und hat am 13. October operirt. Wenn an einer so schweren Herzkranken eine grosse Scheidendammincision und die übrigen nothwendigen Wunden angelegt werden, die eine tiefe, längere Narkose erfordern, so bedeutet dies schon einen sehr bedrohlichen Eingriff in die ohnedies geschwächten Kräfte der Patientin. Hierzu kommt da dem vaginalen Kaiserschnitt durch die plötzliche Entleerung des Uterus, bei dem Ablassen des Fruchtwassers, Entwickeln des Kindes und der Placenta sich unmittelbar folgen, zusammen also eine Masse von mindestens 10—12 Pfund in wenigen Minuten aus dem Abdomen entfernt wird, eine Druckschwankung, die das Gefässsystem einer an mangelhafter Compensation leidenden Herzkranken nicht ertragen dürfte. Hier hätte nach meiner Ansicht so gehandelt werden müssen: Zunächst medicamentös, dann Sprengung der Blase. Dadurch hätte sich die Frau jedenfalls sehr erleichtert gefühlt und wäre in keiner Weise gefährdet gewesen. Dann hätte man mit grösster Wahrscheinlichkeit, da noch vier Tage fehlten und der Kopf im Becken stand, eine spontane Geburt erlebt. Ich gebe zu, dass die Patientin nachher, wie das so oft bei

Herzkranken vorkommt, hätte sterben können. Aber man sieht doch auch häufig, wie dies auch in der Diskussion über den Gusserow'schen Vortrag in der Charité (Ueber künstliche Frühgeburt bei Herzkranken) kürzlich (Volkmann) hervorgehoben wurde, Herzkranke, welche scheinbar moribund sind, spontan niederkommen und sich erholen, bei denen man kaum geglaubt hätte, dass sie die Geburt überstehen würden. Wir selbst haben kürzlich in der geburtshülflichen Poliklinik der Charité einen Fall (1898, No. 63) erlebt, wo unsere Hülfe von Herrn Collegen Munter erbeten wurde. Wir fanden eine herzkranke Frau, wahrscheinlich mit Mitralinsufficienz, hochgradigen allgemeinen Oedemen und Lungenoedem. Die Frau war tief cyanotisch, röchelte und gab auf Anrufen keine bestimmten Antworten mehr. Man konnte kaum erwarten, dass sie die Geburt überhaupt überstehen könnte. In aufrechter Stellung auf der Bettkante sitzend gehalten wurde ohne Narkose bei vollständiger Erweiterung des Muttermundes die Zange angelegt. Sie bekam subcutan 3 g Tinctura digitalis, je 1 vor, während und nach der Extraction des Kindes. Erst zwei Stunden nach der Geburt des Kindes erlangte sie die Besinnung wieder. Wenn wir die Frau vier oder fünf Tage vorher einer nur halbstündigen Narkose ausgesetzt hätten, so bezweifle ich, ob sie noch am Leben wäre. Die Statistik der Herzkranken, die in der Charité entbunden sind, und über die Gusserow[1]) kürzlich berichtete, ergab, dass von 70 Herzkranken 4 starben. Sie kamen spontan nieder und gingen an Herzinsufficienz zu Grunde. 13 andere mit Compensationsstörungen blieben am Leben, 6 wurden spontan, 6 künstlich rechtzeitig, 1 künstlich vorzeitig entbunden. Bei den weiteren 46 traten keine Störungen von Seiten des Herzens auf.

Ich glaube, dass Dührssen's eben genannter Fall zwar die Möglichkeit des vaginalen extraperitonealen Kaiserschnittes erwiesen hat. Als erster vaginaler Kaiserschnitt bei einer Erstgeschwängerten im 10. Monate dürfte er die Unsterblichkeit in der gynäkologischen Literatur erlangt haben, musste aber im Leben untergehen. — Was für die Herzkranken gilt, gilt auch für die Lungenkranken.

Was die Nieren(?)-Affectionen betrifft, die eine Indication zur vaginalen Sectio caesarea geben sollen, so muss zugestanden werden, dass für einzelne Fälle von Eklampsie der vaginale Kaiserschnitt einen Fortschritt bedeuten konnte. Hat man sich veranlasst gesehen, bei bedrohlicher Eklampsie, die das Leben der Patientin sicher gefährdet und den Tod voraussehen lässt, den Kaiserschnitt zu machen, so ist es auch gewiss gerechtfertigt, von der Vagina aus vorzugehen. Aber man muss hier nicht zu voreilig damit sein. — Es giebt ja sogar Fälle von Schwangerschaftseklampsie, die ausheilen, bei denen die Frauen nach 8—10 Tagen spontan ohne Eklampsie niederkommen.

Ob man einer Moribunden bezw. Verstorbenen — das ist die dritte Gruppe der Indicationen — zur Rettung des Kindes den vaginalen Kaiserschnitt machen sollte, halte ich nicht für so sehr wichtig, zu erörtern. Hier kommt alles auf die Schnelligkeit an. Das Kind muss gerettet werden, da die Frau doch verloren ist, und ich glaube, dass der Praktiker besser thun wird, wenn er zu einer Sterbenden kommt oder einer, die eben verendet ist, dass er schnell das Abdomen öffnet und das Kind herausnimmt. Er muss sonst erst die Moribunde in die Lage bringen, die Beine halten lassen, braucht Assistenten, und die Operation per vaginam dürfte hier, wo es sich um Sekunden handelt, nicht so günstige Chancen geben, wie die Operation vom Bauch aus.

Nun die Schwierigkeiten eines vaginalen Kaiserschnitts

1) Berliner klin. Wochenschrift, 1898.

brauchen nicht erörtert zu werden. Mit der Technik wird man gewiss schon zurechtkommen, aber die Folgezustände und einzelne Nachtheile müssen doch genannt werden, in erster Linie die Blutung. Aus dem graviden Uterus blutet es bekanntlich ausserordentlich profus. Wo ein Schnitt oder ein Riss entstanden ist, da sieht man keine einzelnen Gefässe spritzen, sondern da sprudelt es in einem breiten Strom heraus, wie aus einem cavernösen Gewebe. Dass es in dem zweiten Falle des Herrn Dührssen nicht geblutet hat, bei einer Patientin mit so hochgradigen Compensationsstörungen, die während der Operation starb, darf uns nicht wundern. Im ersten Falle hat es geblutet, und es wird stets besonders stark bluten bei den Frauen mit Vaginofixation. Dührssen selbst sah sich bekanntlich einmal genöthigt, bei einer Vaginofixirten nachher die Laparotomie zu machen und den Uterus wegen Blutung zu amputiren. Jedenfalls wird man sich darauf vorbereiten müssen, dem vaginalen Kaiserschnitt auch den vaginalen Porro oder vielleicht dem — vaginalen Dührssen, wenn ich mich so ausdrücken darf, nachzuschicken, die Entfernung des Uterus von der Scheide aus vorzunehmen.

Ob die Narben bei einer späteren Geburt nicht eine eben solche Gefahr bilden, wie die Narben des classischen Kaiserschnitts, ist auch fraglich. Die Narbe des classischen Kaiserschnitts liegt im Corpus uteri, im contractilen Theile. Die Narbe des vaginalen Kaiserschnitts liegt in dem Abschnitt, der bei der Geburt gedehnt wird, und der daher besonders leicht, wie wir wissen, der Ruptur ausgesetzt ist.

Alles in Allem hat also der vaginale Kaiserschnitt die Indicationen des classischen Kaiserschnitts beim engen Becken in keiner Weise berührt. Dührssen's erster Fall war nöthig gemacht durch ein künstliches Hinderniss. Der zweite Fall war meiner Ansicht nach nicht indicirt. Ich will aber nichts desto weniger gern anerkennen, dass der neue Weg technisch möglich ist und in der Behandlung des Carcinoma uteri gravidi, vielleicht auch gewisser Fälle von Eklampsie einen Fortschritt angebahnt hat. Mit dieser sehr engen, aber nothwendigen Einschränkung wird die Methode ihren Platz finden, den man ihr bei schrankenloser Ausdehnung und falscher Indicationsstellung verweigern müsste. —

Der Vorsitzende Hr. Virchow verkündet das Resultat der Wahl zur Aufnahme-Commission. Es sind 105 Stimmzettel abgegeben, von denen 3 unbeschrieben waren und 13 nur einen Namen enthielten. Stimmen haben erhalten die Herren: Stadelmann 78, Lissa 40, Litten 35, L. Marcuse 28, Lesser 8, Hansemann 4, Behr 2. Die absolute Mehrheit hat also nur Herr Stadelmann. Für den zweiten zu besetzenden Platz in der Aufnahme-Commission muss eine Stichwahl stattfinden, die nach dem Beschluss der Gesellschaft zwischen den zwei Herren vorgenommen wird, die die nächstmeisten Stimmen erhalten haben, also den Herren Lissa und Litten.

Hr. Gottschalk: Ich glaube, dass die Methode des vaginalen Kaiserschnitts für geeignete Fälle gewiss einen technischen Fortschritt bedeutet. Ob aber zu den geeigneten Fällen alle diejenigen Indicationen gehören, die Herr Dührssen auseinandergesetzt hat, möchte ich ebenso, wie Herr Strassmann das gethan hat, in Frage stellen, speciell die Indication der nicht compensirten Herzfehler ablehnen.

Ich bin der Ansicht, dass man bei so schwer Herzkranken vor allen Dingen jede Operation, die eine Narkose erfordert, zu vermeiden, und die Entleerung des Uterus hier so langsam als irgend möglich zu bewerkstelligen habe.

Der eigentliche Grund, warum ich das Wort erbeten habe, ist ein anderer. Ich wollte an eine Contraindication für den vaginalen Kaiserschnitt, nämlich an die Complication mit Placenta praevia erinnern. Ich glaube, dass diese Complication in allen Fällen als Gegenanzeige gelten muss. und zwar aus zwei Gründen, erstens wegen der Gefahr der Verblutung und zweitens wegen der Gefahr der Luftembolie. Indem Sie das untere Uterinsegment spalten, treffen Sie bei tiefem Placentarsitz bezw. Plac. praevia nothwendiger Weise die Placentarstelle. Nun kann man ja mir einwenden, das geschieht auch so und so oft beim classischen Kaiserschnitt, dass man beim Einschneiden des Fruchthalters auf die Placenta stösst. Allein die Bedingungen sind doch hier ganz andere. Fällt beim classischen Kaiserschnitt die Placenta in den Schnittbereich, so sitzt sie innerhalb des sogenannten Hohlmuskels. Dieser Theil der Uteruswandung contrahiert sich sehr energisch, und durch die Contractionen seiner Muskulaturfasern kommt die Blutung aus den Gefässen der Haftstelle sehr bald zu stehen. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei Placenta praevia. Hier im unteren Uterinsegment sind an sich die contractilen Elemente spärlicher, besonders aber in dem aufgelockerten Zustande, wie er sich bei vorliegendem Mutterkuchen findet. Die mediane Spaltung des unteren Gebärmutterabschnittes wird deshalb eine starke Blutung setzen, gegen welche sich die Naht ohnmächtig erweisen dürfte, es wird eben dann aus den Stichcanälen weiter bluten. Ob eine derartige Blutung durch Compression bezw. Tamponade des Uterus und der Scheide zum Stillstand zu bringen ist, erscheint mir theoretisch sehr zweifelhaft. Noch weit grösser scheint mir die Gefahr der Luftembolie zu sein. Wir wissen, dass schon in gewöhnlichen Fällen von Placenta praevia, gelegentlich der Wendung mit der eingeführten Hand, Luft in den Uterus eingeführt werden und von den grossen Venen aspirirt werden kann. Die aspirirte Luft kommt in das rechte Herz und hat den sofortigen Herzstillstand zur Folge.

Auf derartige Vorkommnisse hat wohl zuerst Olshausen vor einer Reihe von Jahren hingewiesen. Spaltet man nun aber bei Placenta praevia das untere Uterinsegment, so legt man zahlreiche, weitklaffende Venen bloss. Wir müssen nun gleichzeitig — das ist ja wohl das einzige Mittel, um das Operationsfeld dem Gesichtssinn zugänglich zu gestalten — mit Speculis das Scheidenrohr möglichst entfalten. Da ausserdem die Scheidenwand bei der Methode gespalten und dadurch das Scheidenrohr geradezu zum Klaffen gebracht wird, so können Sie sich sehr leicht vorstellen, dass hier allemal die atmosphärische Luft direct Zugang zu den klaffenden Venen findet. Wie leicht unter solchen Verhältnissen Luft in diese eintreten kann, das kann Jeder sich vorstellen. Ich glaube aus diesen Gründen, dass man die Complication mit Placenta praevia durchweg als Gegenanzeige für das Dührssen'sche Verfahren gelten lassen muss.

Hr. Dührssen (Schlusswort). Es ist ja natürlich, dass bei einer neuen Operation die Ansichten über die Ausdehnung der Indicationen ganz verschieden sein müssen und ich will mich durchaus nicht auf die Indicationen, die ich hier aufgestellt habe, capriciren. Ich gebe zu, dass diese Indicationen keine absolute Gültigkeit haben.

Wenn ich nun auf die Ausführungen des Herrn Strassmann näher eingehen darf, so ist es ja auch meine Ansicht, dass bei einer Rigidität des Collums der vaginale Kaiserschnitt nur in ganz extrem seltenen Fällen einmal Anwendung finden wird, selbstverständlich auch nicht bei Rigidität des unteren Abschnitts des Collums, also bei der einfachen Rigidität der Portio. Für alle diese Fälle habe ich vor zehn

Jahren die tiefen Cervixincisionen angegeben, die nur den in der Scheide gelegenen Abschnitt des Cervix spalten und vollständig genügen, um ein lebendes Kind zu entwickeln. Für den vaginalen Kaiserschnitt habe ich nur die Fälle von Rigidität des supravaginalen Abschnittes des Cervix im Auge gehabt, wie sie bei Prolapsen vorkommen. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass wenn bei einem Scheidenvorfall mit Elongatio colli Schwangerschaft eintritt, in einzelnen dieser Fälle die Erweiterung des Muttermundes unmöglich ist. Trotz guter Wehenthätigkeit erweitert sich der lange Cervix nur unvollständig und man kann schliesslich nur mit Mühe die Perforation des Kindes vornehmen. Wenn in solchen Fällen die Einführung eines Colpeurynters in den Uterus möglich ist — eine Methode, mit der ich mich ja auch sehr eingehend beschäftigt habe —, so werde ich natürlich in diesen Fällen die Colpeuryse oder vielmehr die Metreuryse versuchen: aber ich glaube doch, dass es Fälle geben wird, wo bei Rigidität eines enorm elongirten Collums die Metreuryse im Stiche lässt und für diese Fälle würde ich dann den vaginalen Kaiserschnitt, falls das Kind noch lebt, für berechtigt halten.

Was die weiter von mir aufgestellte Indication der Stenose anbelangt, so hat Hr. Strassmann mit Rücksicht auf den von Richard Braun von Fernwald operirten Fall darauf hingewiesen, dass man hierbei sehr leicht Blasenverletzungen machen kann. Nun, Braun hatte diesen Fall nicht nach meinen Vorschriften operirt. Er hat nämlich die hintere Cervixwand nicht gespalten und ich würde gerade in diesem Falle die hintere Cervixwand hauptsächlich gespalten haben, denn an der hinteren Wand kann man nicht verletzen. Wenn man diese hoch hinauf gespalten hätte, so wäre man schlimmsten Falles in den Douglasraum gekommen, hätte das Peritoneum geöffnet, was ja bei einer aseptischen Operation nichts weiter zu bedeuten hat. Uebrigens ist diese Blasenverletzung Braun auch nicht unabsichtlich passirt. Es sagt nämlich, dass er mit Absicht die vordere Cervixwand so weit gespalten habe, dass er sich sagen musste, hierbei wird die Blase geöffnet und diese Verletzung der Blase hat auch thatsächlich gar nichts geschadet. Sie ist zusammengenäht worden und ist anstandslos per primam geheilt. Allerdings hat Braun das asphyktische Kind perforirt. Aber er giebt selber an, dass er es vielleicht mit der Zange lebend hätte extrahiren können und ich möchte hinzufügen, dass das wohl sicher der Fall gewesen wäre, wenn Braun eben auch die hintere Cervixwand nach meinen Vorschriften gespalten hätte.

Was nun die partiellen sackförmigen Erweiterungen oder die Aussackungen des Uterus betrifft, so möchte ich noch einmal mit aller Schärfe betonen, dass diese in den Fällen von Vaginofixation, die mit Schluss der Peritonealöffnung operirt worden sind — eine Aenderung der Technik, die ich seit vier Jahren anwende — nicht mehr vorkommen werden und ich glaube auch nicht, dass bei den Fällen, die schon vor 1895 operirt worden sind, sich noch einmal die Gelegenheit ergeben wird, den vaginalen Kaiserschnitt zu machen, weil nach meiner Beobachtung in diesen Fällen doch die Verwachsungen sich im Laufe der Jahre so weit gedehnt haben, dass keine ernsten Geburtsstörungen mehr eintreten. Wenn Hr. Strassmann sagt, dass Fehling in seinem Falle den Uterus hätte reponiren können, so ist das, glaube ich, doch eine etwas gewagte Behauptung. Es war eine Retroversio uteri im 7. Monate der Schwangerschaft, also ein Fall, wie er in einer so vorgerückten Zeit der Schwangerschaft nur noch von de Billi beobachtet ist. Ich glaube, dass man in einem solchen Falle nicht so apodictisch sagen kann: Wenn hier die Reposition ordentlich versucht wäre, so würde sie gelungen sein. Es giebt doch genug solche Fälle, wo man

die Reposition mit aller Ausdauer versucht hat, in früheren Monaten der Schwangerschaft, wo sie nicht gelungen ist und wo man dann den künstlichen Abort einleiten musste. In dem Falle von Fehling war die Entleerung des Uterus durch den Muttermund nicht möglich, weil der Muttermund so hoch stand, dass man ihn nicht erreichen konnte. Ich habe noch Fehling persönlich über diesen Fall interpellirt. Er konnte in dem Falle — der Muttermund war schon erweitert — mit dem Finger die Füsse fühlen, aber er konnte sie nicht herabziehen, er konnte auch nicht die Hand in die Vagina einführen, weil eben die Vagina durch den retrovertirten Uteruskörper vollständig verlegt war. — Ausserdem habe ich in meiner neulich citirten Arbeit nachgewiesen, dass gerade in solchen Fällen wie in dem Falle von Fehling, wo die Patientin schon fieberte, wo sie eitrigen Urin, Erscheinungen von Bauchfellentzündung hatte, die Reposition contraindicirt ist, weil man gerade durch die Reposition eine Ruptur der gangränösen Blasenwand und damit natürlich einen schnellen Exitus der Patientin erzeugen kann. Das war ja auch der Grund, den ich gegen die Laparotomie anführte. Ist in solchen Fällen — das kann man vorher nie genau wissen — die Blasenwand schon gangränös, so sind Verklebungen des Darmes mit der Blase vorhanden. Dringt man nun in die Bauchhöhle ein, so muss man diese Verklebungen lösen und dann ist die Perforation der Blase da. Deswegen empfahl ich für diese Fälle Spaltung der durch die Aussackung des Uterus nach abwärts getriebenen, bequem zugänglichen Scheidenwand.

Was nun die Operation in meinem zweiten Falle anbelangt, in dem Falle von Herzfehler, so ist es ja sehr schwer, wenn man den Fall nicht gesehen hat, darüber ein absolut sicheres Urtheil abzugeben. Ich war in dem Falle von Hrn. Collegen Heinrich in Moabit consultirt worden, der eine grosse geburtshülfliche Praxis hat und nach dessen Ansicht der Fall moribund war. Er hat schon viele solche Fälle beobachtet und sagte, die diesem gleichenden Fälle seien alle gestorben. Auch die anwesenden zahlreichen Collegen aus meinem Feriencursus sowie meine Assistenten waren alle mit mir der Ansicht, dass die Patientin moribund wäre. Ich glaube nicht, dass sie überhaupt die Geburt noch erlebt hätte, und wenn sie wirklich den Beginn der Geburt erlebt hätte, so glaube ich sicher, dass durch die mit den Wehen verbundene Drucksteigerung im Gefässsystem der Tod eingetreten wäre.

Erfahrungsmässig sind doch grade diese Fälle von Stenose der Mitralis die allerschlimmsten Herzfehler, und grade diese Fälle bedingen die Mortalität der Herzfehler in der Schwangerschaft oder unter der Geburt. Hätte ich meine Patientin, wie in dem Falle, den Herr Strassmann anführt, während der Geburt gesehen, dann hätte ich natürlich die Einwirkung der Wehen auf die Erweiterung des Muttermundes und den Zustand der Patientin abgewartet. Hier handelte es sich aber doch um einen, meiner Ansicht nach lebensgefährlichen Zustand in der Schwangerschaft.

Was die Blutung anbelangt, so ist die ja auch beim Kaiserschnitt vorhanden, wie ich das schon betont habe. In dem Moment, wo man die Uteruswand durchschneidet, spritzt beim klassischen Kaiserschnitt ein grosser Blutstrahl heraus, aber so wie man die Hand einführt, so hört diese Blutung, speciell auch beim vaginalen Kaiserschnitt, auf.

Was die Narben anbelangt, so glaube ich doch nicht, dass diese so leicht bei einer späteren Geburt zerreissen.

Man sieht auch tiefe Cervixnarben, die zum inneren Muttermund hinauf gehen, bei einer späteren Schwangerschaft keine Störung machen. Sie werden eben durch die Wehenthätigkeit gedehnt. So glaube ich

auch, dass bei diesen Narben die Dehnung später keine Schwierigkeit machen wird, und selbst wenn eine Zerreissung der Narben eintritt, so wird sie immer nur extraperitoneal sein, und infolgedessen keine besonders schwere Complication darstellen.

Herrn Gottschalk gebe ich gerne zu, dass die Complication mit Placenta praevia eine Contraindication bilden mag. Es wird ja immerhin eine Complication von Fällen, wo der vaginale Kaiserschnitt indicirt ist, mit Placenta praevia selten sein. Aber richtig ist es wohl, dass man in einem solchen Falle keine Rücksicht auf das Leben des Kindes nimmt und die üblichen Behandlungsmethoden der Placenta praevia anwendet. —

Im Uebrigen freue ich mich, dass die Herren Vorredner die Berechtigung des vaginalen Kaiserschnitts für gewisse Fälle zugegeben haben.

Der Vorsitzende theilte das Resultat der Stichwahl für das noch zu wählende Mitglied der Aufnahme-Kommission mit. Es sind 171 Stimmzittel abgegeben, davon ungültig 6, die absolute Mehrheit beträgt 83. Herr Lissa ist mit 100 Stimmen gewählt.

Ausserhalb der Tagesordnung.

Hr. Lennhoff: Verlauf und Sectionsbefund des am 23. Nov. 1898 demonstrirten Falles von **acuter traumatischer Dilatation des Herzens.** (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 25. Januar 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Es hat inzwischen die Wahl von neun Ausschussmitgliedern stattgefunden. Es waren abgegeben 114 Stimmen, wovon 5 ungültig waren, sodass 109 Stimmzettel übrig blieben. Die alten Mitglieder des Ausschusses sind wiedergewählt worden: die Herren Jolly, König, Fürbringer, Gerhardt, Waldeyer, Friedrich Körte, Siegmund, B. Fränkel und Liebreich.

Durch den Tod haben wir ein jüngeres Mitglied verloren, Herrn Emil Schiff, der wahrscheinlich vielen von Ihnen bekannt ist. Er war von Wien hierher übersiedelt und längere Zeit vorzugsweise thätig als Korrespondent für politische Zeitungen. Die Neue freie Presse hat viele gute Artikel von ihm gebracht. Er hat sich dann aber mit grosser Leidenschaft der Medicin hingegeben, hier studirt und promovirt und wurde Arzt. Er war ein zuverlässiger, tapferer und geschickter Mann, der es wohl verdient hätte, eine bessere Gesundheit zu haben und ein höheres Alter zu erreichen. Ich bitte Sie, sich zu seinem Andenken von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Wir haben, meine Herren, als Gäste unter uns die Herren Dr. Pachner von Marienbad und Sanitätsrath Dr. Pelizäus von Suderode. Ich heisse dieselben willkommen.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Dyspepsie nerveuse et Neurasthénie par le docteur Paul Glatz, Bale et Genève 1999, und Handbuch der practischen Medicin von Dr. W. Ebstein und Dr. J. Schwabe. Lieferung 6. Stuttgart. Ferdinand Enke. 1899.

1. Hr. **Lindemann**-Hamburg-Helgoland:

Demonstration eines electrischen Heissluftapparats.

Vortragender demonstrirt einen von ihm erdachten electrischen Heissluftapparat (Electrotherm) zur localen Behandlung von Gicht, Ischias, Arthritis deformans. Die Hitzeerzeugung erfolgt durch einen electrischen Heizkörper im Innern des Behandlungskastens und wird regulirt durch einen Vorschaltwiderstand (Rheostat), welcher auf einem Schaltbrett montirt ist. Beide sind durch Leitungsschnüre verbunden. Die Vorzüge dieses Heissluftapparats vor den bisherigen, bei denen durch Gas etc. die Hitzeerzeugung erfolgt, bestehen in der vom electrischen Heizkörper erzeugten, überall gleichmässig heissen und durchaus trockenen Luft, in der absoluten Reinheit (Ausschluss jeglicher Verbrennungsgase) und genauen Regulirbarkeit, in der bequemen Handhabung, so dass z. B. der Patient die Hitze durch einen Druckschalter selbst reguliren kann und schliesslich der Möglichkeit, das Glied durch ein Deckelfenster des Kastens und einer Glühlampe im Innern während der Behandlung beobachten zu können. Vortragender hat mit dem Apparat vielfach — oft schon nach einigen Sitzungen — ein zurückbilden von Gichtknoten, eine grössere Beweglichkeit in steifen Gelenken bei Arthritis deformans und ein Nachlass der Schmerzen in diesen Krankheiten constatiren können [1]).

Hr. Ewald: Der eben demonstrirte Apparat ist gewiss sehr sinnreich und schön erfunden. Er hat nur die Schattenseite, dass man dazu eine starke electrische Stromquelle haben muss. Ich habe leider eine solche Stromquelle bei mir im Augusta-Hospital nicht zur Verfügung und begrüsste es mit Freuden, als mir Herr Tallermann seiner Zeit gleichzeitig wie Herrn Collegen Mendelssohn auch einen Heissluft-Apparat für mein Hospital zur Verfügung stellte. Ich habe noch nicht die Gelegenheit genommen, darüber zu berichten, weil die Zahl der Beobachtungen, die ich gemacht habe, mir noch nicht genügend gross erschienen ist, auch Herr Mendelssohn mittlerweile wiederholt über den Apparat und seine Anwendung berichtet hat. Ich nehme auch jetzt nur aus Anlass der heutigen Demonstration gewissermaassen beiläufig das Wort dazu. Ich kann aber darin den Herren Collegen Mendelssohn und Lindemann beistimmen, dass ich wiederholt recht gute Erfolge gesehen habe, wenn ich auch nicht in das enthusiastische Lob einstimmen kann, das namentlich von Herrn Tallermann bezw. den englischen Aerzten ausgesprochen worden ist. Ich habe doch auch vielfache Misserfolge gesehen. Einen vortrefflichen Erfolg sah ich in einem Fall, bei dem ein alter chronischer Gelenkrheumatismus mit starken Contracturen der Gelenke vollständig wieder heilte und beweglich wurde, die Schmerzen ganz verschwanden und der Mann die Gebrauchsfähigkeit seiner Gelenke wiedererhielt.

Ich möchte dann noch eine Bemerkung vom physikalischen Standpunkt aus hinzufügen. Die Herren wundern sich immer höchlichst darüber, dass die hohen Temperaturen im Innern des Apparates so gut vertragen werden. Das ist nun gar kein Wunder. Denn wenn man die Temperaturen an der Haut oder zwischen den Fingern des im Apparat befindlichen Armes misst — es war dies natürlich das erste, was ich seiner Zeit that — so sieht man, dass sie eigentlich kaum erhöht ist. Die Temperatur unmittelbar über der Haut oder zwischen den Fingern gemessen beträgt 38 und einige Zehntel und dieGesammttemperatur im Munde gemessen steigt kaum etwas höher an. Das ist ja auch gar nicht

---

1) Der Apparat ist construirt und wird gefertigt vom Electrotechniker Herrn Leopold Marcus, Hamburg, ABC-Str. 57.

anders denkbar. Denn wenn die Temperatur höher steigen würde, würde leicht und schnell eine Verbrennung erzielt werden. Es ist eben die starke Verdunstung von Flüssigkeit aus den Gefässen der Haut und den tieferen Straten, also die starke Schweisssecretion, die die Temperatur auf dieser niederen Stufe erhält. Die hohen Temperaturen im Kasten haben also nur den Werth, dass die überhitzte trockene Luft eine sehr schnelle Verdunstung des abgeschiedenen Wassers ermöglicht, während eine Steigerung der Temperatur des Körpers selbst, die abnorm wäre und zu besonderer Verwunderung anregen müsste, gar nicht stattfindet.

Hr. Lindemann: Ich möchte Herrn Prof. Ewald erwidern, dass allerdings die günstigen Erfolge, die Tallermann mit seinem Apparat erzielt haben will, auch meiner Erfahrung nach übertrieben sind.

Selbstverständlich nimmt die Haut nicht die hohe Temperatur im Kasten an. Ich habe bei einer Innentemperatur von 110° C. die Temperatur meiner Hand gemessen; dieselbe stieg auf 42° C., ging aber auf 1—2° zurück, als Schweissentwickelung eintrat. Ich sehe den Vortheil dieser Heissluftmethode hauptsächlich darin, dass man bei localen Affectionen, wie Gichtknoten, Arthritis deformans, nodosa etc. oft ausschliesslich eine locale Schweissentwickelung erzielen kann, besonders aber darin, dass man sie ohne Gefahr und durchaus sicher auch bei der durch Herzaffectionen complicirten Arthritis anwenden kann. Ich habe local Temperaturen bis 140° C. bei schweren Herzfehlern ertragen sehen, ohne dass die Herzaffection darunter schädlich beeinflusst wurde.

Die Vortheile meines electrischen Heissluftapparats vor dem Tallermann'schen — wie Reinheit der Luft, genaue Regulirung der Wärme etc. habe ich im Vortrag erwähnt, worauf ich noch einmal verweise.

Hr. Ewald: Ist ein Accumulator ausreichend, den Apparat zu speisen?

Hr. Lindemann: Nein. Ein Accumulator würde keine 6 Ampère ständig hergeben. Anschluss an eine Centrale oder eine grössere Leitungsanlage im Hause ist nöthig.

2. Hr. **M. Piorkowski** (a. G.):

Ein einfaches Verfahren zur raschen Sicherstellung der Typhusdiagnose. (Demonstration.) (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Grawitz: Die Bestrebungen, die Typhusdiagnose durch den Bacillennachweis für klinische Zwecke zu stützen, sind aufgetaucht, seitdem der Typhusbacillus entdeckt war. Die Ansichten über die Möglichkeit, dies zu erwirken, haben geschwankt. Man hat zuerst das Blut in Angriff genommen und von verschiedenen Stellen, besonders aber aus den Roseolen auf Bacillen untersucht, in einem Falle mit Erfolg, in anderen Fällen ohne Erfolg. Man ist soweit gegangen, die Milz der Typhösen zu punctiren, Saft zu extrahiren und ihn zu untersuchen, eine Maassnahme, die aber wohl allgemein verlassen worden ist. Diese Untersuchungsresultate waren für klinische Zwecke unbefriedigend, weil sie ausserordentlich schwankend waren, man ist deshalb davon zurückgekommen. Später untersuchte man die Fäces nach verschiedenen Methoden. Ich selbst habe eine Methode angegeben und eine Zeit lang praktisch erprobt, welche darin bestand, durch Gefrierenlassen des Stuhlmaterials die widerstandsfähigen Typhusbacillen von anderen Bacterien auszusondern. Ich bin aber davon zurückgekommen; auch diese Methode war unpraktisch. Dann gaben Brieger und Elsner einen brauchbareren Nährboden an, welcher verhältnissmässig gute Resultate lieferte, gegen-

über neueren Methoden aber auch verlassen worden ist. Man ist dann wieder zu Blutuntersuchungen übergegangen, indem man die agglutinirende Eigenschaft des Serums Typhöser für klinische Zwecke praktisch ausnutzte und das Widal'sche Verfahren giebt thatsächlich gute Resultate.

Trotz alledem können wir es nur begrüssen, wenn uns noch eine neue Methode gegeben wird, die Typhusdiagnose zu stützen, und es würde sich nun wesentlich darum handeln, ob die Angaben, die der Herr Vortragende hier gemacht hat, sich in der Praxis verwerthen lassen. Dass es uns thatsächlich ausserordentlich häufig sehr erwünscht ist, andere Anhaltspunkte als die gewöhnlichen klinischen Zeichen für die Typhusdiagnose zu haben, liegt auf der Hand. Gerade im Augenblick herrschen hier Influenzafälle schwerer Art, die z. B. bei uns im Charlottenburger Krankenhause mehrmals zur Behandlung gekommen sind so complicirt waren, dass die Differentialdiagnose gegenüber Typhus grosse Schwierigkeiten darbot. Ich erinnere ferner an die hohe praktische Bedeutung, die die Untersuchungen für geschlossene Anstalten, für das Militär etc. haben, und da die Widal'sche Reaction, wie ich mich selbst überzeugt habe, in manchen frühen Stadien des Typhus thatsächlich noch nicht positiv ausfällt, so würde eine weitere Stütze der Diagnose durch das Culturverfahren des Herrn Vortragenden sehr erwünscht sein. Die Merkmale beim Wachsthum der Colonien sind ja ausserordentlich frappant, wie sie hier demonstrirt sind. Es wird sich jetzt wesentlich darum handeln, nachzuweisen, in welchem Stadium diese Wachsthums-Verhältnisse aus den Stühlen zu erzielen sind. Darüber hat der Herr Vortragende sich nicht geäussert, an welchem Tage der Typhuserkrankung er die Bacillen nachgewiesen hat. Sollte es sich ermöglichen lassen, im frühen Stadium mit diesem Nährboden die Typhusbacillen nachzuweisen, so würden wir eine ausserordentlich dankenswerthe Bereicherung unserer klinischen Diagnose des Typhus haben.

Hr. Senator: In einem der Fälle, die der Herr Vortragende ebenfalls zur Untersuchung benutzte, war die Vidal'sche Reaction theils zweifelhaft, theils negativ, während er die Typhusbacillen im Stuhl nachwies. In einem anderen Falle, wenn ich nicht irre, auch von meiner Klinik fanden sich die Bacillen im Stuhl, nachdem das Fieber schon abgelaufen und der Patient in die Reconvalescenz eingetreten war. In dieser Beziehung kann aber Herr Piorkowski vielleicht Genaueres anzugeben. Es ist möglich, duss mich mein Gedächtniss täuscht.

Hr. Elsner: Die ausgestellten Präparate und Platten sind in der That höchst interessant, und die Merkmale sind sehr charakteristisch. Besonders hat mir aber eine Platte imponirt, das ist die zweite Verdünnung des einen Typhusstuhles. Da scheint mir, was ich bis jetzt noch nicht gesehen habe, dass beinahe mehr Typhuscolonien als Colicolonien darauf sind. Wenn es sich bewahrheiten sollte, dass das Typhuswachsthum auf diesem Nährboden vor dem Coliwachsthum bevorzugt ist, dann allerdings wäre die Methode allen anderen, die ich bis jetzt kenne, vorzuziehen. Ich möchte den Herrn Collegen fragen, ob auch in den anderen Fällen immer ein so enormes Wachsthum der Typhusbacillen auf den Platten wahrzunehmen gewesen ist.

Hr. Piorkowski (Schlusswort): Ich möchte zu den Ausführungen des Herrn Elsner bemerken, dass ich thatsächlich meistentheils mehr Typhus als Coli auf den Platten gefunden habe, und es spricht dafür, dass Typhuscolonieen vorlagen, abgesehen davon, dass ich eine ganze Anzahl von diesen in Gährungskölbchen und Lakmuswolken identificirt

habe, dass auch in Reincultur sich die Typhuscolonieen ganz so darbieten wie sie in Typhusstühlen zu finden sind.

Herr Senator hat Recht, wenn er sagt, dass der zweite Fall auch von seiner Abtheilung stammte und dass in demselben noch 8 Tage nach dem Ablauf des Fiebers ganz deutlich die Typhusbacillen nachzuweisen waren. Im übrigen habe ich natürlich bei 4 Fällen, die ich bisher untersucht habe, noch nicht die Gelegenheit gehabt, den Zeitpunkt zu bestimmen, von welchem und bis zu welchem die Typhusbacillen nachzuweisen sind. Wie gesagt war dies in dem letzten Stuhl, den ich aus dem Urban 6 Tage nach der Aufnahme des Patienten erhielt, bereits möglich; in diesem Falle war Vidal zu jener Zeit noch nicht positiv.

3. Hr. **Rotter:**

Ueber moderne Indicationen zur Radicaloperation von Hernien.

(Siehe Theil II.)

Hr. Karewski: Ich möchte mit wenigen Worten die Methode von Kocher doch etwas in Schutz nehmen. Ich glaube, dass man mit dieser Methode ausserordentlich gute Resultate erzielen kann. Ich habe, seitdem Kocher seine Methode erfunden hat, alle Radicaloperationen nach diesem Verfahren gemacht und darunter auch recht grosse Hernien operirt, ohne dass ich jemals Recidive gesehen habe. Es sind nicht soviel, wie Herr Rotter operirt hat, indessen ist die Methode so unendlich viel einfacher wie die Bassini'sche und sie giebt auch rein anatomisch so gute Chancen für die Radicalheilung der Hernien, dass ich auch nach den Erfahrungen an meinem kleineren Material annehmen darf, man soll die Methode nicht so ohne Weiteres verwerfen, besonders nicht für diejenigen Fälle, die Herr Rotter ausnimmt von der Radicaloperation, für die Hernien der kleinen Kinder. Gerade bei diesen kommt es darauf an, möglichst einfache Wundverhältnisse zu schaffen. Das Nasswerden der Kinder hat bei den Radicaloperationen gar nichts auf sich, wenn man es mit einfachen Wunden zu thun hat. Der unzersetzte Urin ist für Oberflächenwunden ganz ungefährlich, und wenn man die „nassen" Kinder recht häufig trocken legt, indem man oft den Verband wechselt, so sieht man niemals Nachtheile davon, dass sie sich nass gemacht haben. Ich habe etwa 50 Kinder operirt bis zu 2 und 3 Monaten herab, Fälle, in denen ein Bruchband den Bruch nicht zurückhielt, oder wo das Bruchband den Kindern derartige Ekzeme und andere unangenehme Zustände gemacht hatte, dass man ihnen kein Bruchband appliciren konnte. Nun glaube ich allerdings, dass, wenn man bei solchen Individuen grosse, complicirte Wunden mit versenkten und Plattennähten setzt, und dann Urin in die Wunde hineinkommt, man sehr böse Erfahrungen machen würde. Bei ganz einfachen Verfahren, wo man nach Kocher die Serosa des Bruchsackes, oder den umgestülpten Bruchsack durch den inneren Leistenring hinaufzieht, durch einen Muskelschlitz lateral verlagert und annäht, ohne sich auf Pfeilernähte einzulassen, hat man schliesslich nur eine Hautwunde, die oberflächlich verschlossen wird, bei der dann auch gar keine Gefahr der Urininfection vorliegt. Allerdings kann man das nur bei kleinen Kindern wagen. Man kann sich mit diesem geringfügigen Verschluss zufrieden geben, weil ja erfahrungsmässig Hernien bei Kindern an sich schon Neigung zur Heilung haben, und wenn man radical operirt, die Gefahr der Recidive ausserordentlich gering ist. Ich habe niemals bei einem Kinde ein Recidiv gesehen und möchte dies besonders deswegen betonen, weil sich darunter sogar eine Anzahl findet, bei denen ich weiter nichts gemacht habe, als dass ich den Brucksack herauspräparirt, unterbunden und ab-

geschnitten habe, gar keine Versenkung von Nähten, Plattenbildung u. s. w. vorgenommen habe. Aber auch bei Erwachsenen kann man mit der richtigen Kocher'schen Methode recht gute Resultate erzielen. Die schlechten Resultate, die man früher gehabt haben, haben allerdings an der ursprünglichen Methode gelegen. Damals hat R. den herausgezogenen und torquirten Bruchsack umgeschlagen und den Leistencanal mit ihm doublirt. In der Regel wurde das umgeklappte Stück Bruchsack nekrotisch, gab zu Eiterungen Anlass, und aus diesem Grunde gab es nachher leicht Recidive. Das allererste, was die Dauerheilung garantirt, ist die Prima intentio; sowie es zur Eiterung kommt, kriegt man in der Regel Recidive.

Dass nun die Bassini'sche Methode nicht in allen Händen so glänzende Resultate giebt, wie bei Herrn Rotter, geht daraus hervor, dass erst vor wenigen Tagen aus der Bukarester Klinik eine Modification der Bassini'schen Methode publicirt worden ist, die darauf basirt, die versenkten Nähte zu vermeiden, man soll Nähte anlegen, die es ermöglichen, sie wieder herauszuziehen. Ich glaube, dass der Grund darin liegt, dass man mit den verlorenen Fäden, sei es Catgut oder Seide, böse Erfahrungen gemacht hat. Das mag an verschiedenen Ursachen liegen. Aber schliesslich muss man mit diesen Dingen rechnen. Wenn man mit einfachen Methoden gleich gute Resultate erzielen kann, soll man sie vorziehen. Wenn ich also auch zugebe, dass die Bassini'sche Methode für die ganz schweren Fälle, die bis zum Knie reichen, oder mit besonders starrem und verdicktem Bruchsack diejenige ist, die man vorziehen soll, so wird man doch vielleicht in anderen Fällen mit der Kocher'schen Methode ebenso gute Resultate auf schnellerem und ungefährlicherem Wege erreichen können.

Hr. Rotter (Schlusswort): Ich wollte zudem, was Herr Karewski von der Kocher'schen Methode gesagt hat, nur die eigenen Worte von Kocher anführen. Wenn Kocher selbst in der neuesten Auflage seines Buches vom Jahre 1891 schreibt, dass er seine Methode nicht für grosse und nicht für dickwandige Brüche empfiehlt, so muss wohl der Erfinder schlechte Erfahrungen gemacht haben. Ich habe ja schon von vornherein gesagt: Für leichte Brüche mag mag wohl die Kocher'sche Operationsmethode ganz gut anwendbar sein, aber für die grossen Hernien wird sie nicht ausreichen. Dass von den Bukarester Chirurgen die Bassini'sche Methode eine Modification erfahren hat, wird wohl wahrscheinlich daran liegen, dass nicht resorbirbares Nahtmaterial versenkt wurde. Eitern hinterher die Nähte heraus, dann hat man allerdings schlechte Resultate. Ich halte es für eine sehr wichtige Sache, dass man resorbirbares Material nimmt.

Sitzung vom 1. Februar 1899.

Vorsitzender: Herr Abraham.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ich theile Ihnen mit, dass sämmtliche Ausschussmitglieder die Wahl angenommen haben, auch unser allverehrtes Mitglied Hr. Koerte, dagegen hat er die Wahl in die Aufnahmecommission abgelehnt. Es ist das um so mehr zu bedauern, als er 30 Jahre Mitglied der Aufnahmecommission war, sich immer mit grossem Eifer der Sache angenommen hat und stets in den Sitzungen erschienen ist.

Wir bedauern diese Ablehnung, können sie uns aber wohl aus dem Wunsche erklären, sich im Alter von den Geschäften allmählich zurückzuziehen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Plonski:**

Ueber Hautveränderung durch Röntgenstrahlen (Demonstration).

Gestatten Sie mir, Ihnen aus der Klinik meines Chefs, des Herrn Prof. Lassar, einen Fall vorzuführen, der, wenn durch nichts anderes, so doch jedenfalls dadurch Interesse erregt, dass er eine seltene und verhältnissmässig neue, da erst seit drei Jahren bekannte Hautkrankheit zeigt, nämlich eine Veränderung der Haut nach Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Sie wissen, dass nach Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zuweilen Entzündungen auftreten, welche sich sehr rasch verbreiten und oft einen geradezu bösartigen Charakter annehmen. Ein derartiger, besonders typischer Fall, ist Ihnen, wie Sie sich vielleicht erinnern, im vorigen Jahre von Herrn Prof. Lassar vorgestellt worden. Dieser Fall nun ist sehr wesentlich von dem damaligen, wo es sich um eine gangranöse Entzündung der Bauchdecken handelte, verschieden, denn er zeigt gar keine entzündlichen Erscheinungen mehr, sondern die nach Ablauf derselben zurückgebliebenen eigenthümlichen Anomalien.

Die Entstehungsgeschichte der Erkrankung ist kurz folgende: Der junge Mann gehörte als Stenograph einem hiesigen grossen elektrotechnischen Institut an, das sich seiner Zeit viel mit der eben in Aufnahme gekommenen Radiographie beschäftigte. Er erbot sich freiwillig, an sich Durchleuchtungen machen zu lassen. Eine Zeit lang wurde dies ungestraft gethan, bis sich eines Tages eine Entzündung auf dem Rücken zu entwickeln begann, die bald den bekannten bösartigen Charakter annahm, so dass, wie der Patient sich ausdrückt, das blosse Fleisch zu Tage trat; schliesslich heilte die Entzündung. Die Haut nahm allmählich den jetzt sichtbaren Zustand an. Trotz der gemachten schlechten Erfahrungen liess er sich doch verleiten, noch weitere Durchleuchtungen mit dem Röntgenapparat von sich machen zu lassen und zwar diesmal an den Händen. Auch hier ging es eine Zeit lang gut, bis abermals die schweren Entzündungen auftraten, die erst nach langwieriger Behandlung ausheilten. Das Merkwürdige nun, was der Fall bietet, sind die Veränderungen, die sich an die nach der Entzündung erfolgte Narbenbildung angeschlossen haben. Sie sehen zunächst eine weisse Narbe und um diese Narbe herum haben sich unzählige Gefässneubildungen angeschlossen, welche, vom Narbenrande zur Peripherie an Dichtigkeit abnehmend, in unzähligen Schlängelungen die ganze Mitte des Rückens einnehmen, so dass dieser aus der Ferne den Eindruck eines einzigen grossen rothen Fleckens macht; die ganze Erscheinung ähnelt genau dem Bilde einer Teleangiektasie. Ganz ähnliche Veränderungen sind auch, wie Sie sehen, an den Händen aufgetreten. (Demonstration am Patienten.)

Mit diesen Erscheinungen sind aber auch subjective Störungen verbunden. Der Patient klagt vor allem über ein sehr starkes Jucken an den afficirten Stellen, das von Jahr zu Jahr — der Fall datirt aus dem Jahre 1896 — an Intensität zunimmt; ausserdem empfindet er hier Kälte leichter und früher als an anderen Körperstellen. Objectiv habe ich keine besonderen Störungen des Perceptionsvermögens feststellen können, ausser dass die Sensibilität ganz leicht herabgesetzt zu sein scheint, jedoch nur bei leichter Berührung mit Watte, bei den stärkeren Berührungen mit spitzen Instrumenten war kein Unterschied von normaler Haut bemerkbar.

Was die Therapie anbetrifft, so können wir uns grossen Hoffnungen nicht hingeben, höchstens könnte man sich von dem bei Teleangiektasien häufig angewendeten Verfahren der elektrolytischen Verödung der Gefässe einigen Erfolg versprechen.

M. H., ich glaube, dass derartige ungewöhnliche Erscheinungen ebenso schnell, wie sie in die Pathologie der Haut eingedrungen sind, wieder verschwinden werden; und das ist ja im Interesse der Radiographie gerade jetzt, wo man beginnt, sie auch therapeutischen Zwecken dienstbar zu machen, gewiss wünschenswerth. Denn inzwischen hat die Technik der Radiographie grosse Fortschritte gemacht, so dass man gelernt hat, die Fehler zu vermeiden, welche früher derartige Entzündungen verursachten.

Diese Fehler waren 1. dass zu hoch gespannte Ströme verwendet wurden, 2. dass die Expositionszeit zu lange ausgedehnt wurde und 3. dass die Crookes'sche Röhre zu nahe an die Haut gebracht wurde. Auch in unserem Falle ist die Röhre dicht an den Körper gebracht worden, wie der Patient selbst mittheilt und hierin dürfte wohl die Ursache der Hauterkrankung zu erblicken sein.

2. Hr. **Gottschalk:**

Operativ gewonnener myomatöser Uterus mit centralen Erweichungsherden im Myom bei einer Virgo intacta. Sarkomatöse Degeneration des Myoms (?). (Demonstration.)

Gestatten Sie mir, Ihnen einen myomatösen Uterus zu zeigen, den ich heute durch die Laparotomie gewonnen habe, und der in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung interessant ist. Er entstammt einer 32jährigen Virgo intacta von ausserhalb, welche seit 4 Jahren eine Zunahme der menstruellen Blutausscheidungen bemerkte. Sie war wegen Blutarmuth von mehreren Aerzten behandelt worden. Im Mai vorigen Jahres bekam sie nach einer mässigen Radtour einen Ohnmachtsanfall und hinterher starke Athemnoth. Ein bekannter Arzt in Frankfurt a. M. untersuchte sie, er fand speciell nichts am Herzen, constatirte Blutarmuth und behandelte entsprechend, allein die Blutarmuth und die Anfälle von Athemnoth dauerten an; man liess die Kranke dann in einer berühmten Anstalt eine Kaltwassercur durchmachen. Seit einigen Wochen weilte Patientin hier besuchsweise, hier steigerten sich die Anfälle von Athemnoth. Die letzte Periode dauerte abnorm lang, vom 4.—29. Januar, und war sehr stark, es wurde deshalb am 22. Januar Herr Dr. Strelitz zugerufen, der die Kranke zum 1. Male gynäkologisch untersuchte; er fand einen grossen Tumor im Unterleibe, der vom Uterus ausging, ausserdem constatirte er eine Insufficienz der Mitralis und Steigerung der Körperwärme auf 38,8°. Am 23. Januar wurde ich von Herrn Collegen Strelitz zugezogen. Ich fand bei der sehr anämischen Kranken einen myomatösen Uterus, welcher bis zum Nabel ging, eine Insufficienz der Mitralis; Pat. hatte mässiges Fieber, am Abend 38,6 bei 120 Puls. Am nächsten Tag stieg in meiner Klinik das Fieber bis 39°. Ich schloss daraus, dass möglicherweise ein Zerfall im Tumor stattfinde und die Resorption der Zerfallsproducte im Tumor das Fieber hervorrief. Dagegen sprach allerdings erstens, dass der Tumor bei der Betastung absolut unempfindlich war, und zweitens, dass man nicht wusste, wie Entzündungserreger von aussen in den Tumor hineingekommen sein könnten. Es war eine Virgo intacta, bei der niemals eine Untersuchung vorgenommen war. Anhaltspunkte für Verwachsung der Geschwulstoberfläche mit Darm fehlten. Wegen der hochgradigen Anämie, der fortgesetzten starken Blutverluste — die letzte Menstruation dauerte 25 Tage — und des raschen Wachsthums der Geschwulst — die

obere Kuppe der Geschwulst war während der 10tägigen Beobachtung in der Klinik um 2 Querfinger gestiegen —, war die Operation, ungeachtet der Herzcomplication, dringend geboten. Ich beschloss aber abzuwarten, bis das Fieber gefallen sei; das geschah am 28. Januar. Ungestörter Verlauf der einstündigen Operation in gemischter Narkose (zuerst Aether, dann Chloroform), die gut vertragen wurde. Ich habe den Uterus im Collum nach präventiver Abklemmung der zuführenden Gefässe keilförmig excidirt, den zurückbleibenden Collumstumpf mit einigen Zwirnknopfnähten in einfacher Lage vernäht, die Gefässe isolirt mit Seidenligaturen versorgt, die Vasa uterina waren enorm erweitert. Die gesunden Adnexe wurden an den Collumstumpf mit je einer Zwirnligatur herangezogen, alsdann das Collum mitsammt den inneren Eileiterhälften retroperitoneal gelagert, indem das im Beginne der Operation abgeschobene Peritoneum der Plica vesico-uterina über den Collumstumpf hinweg mit dessen hinteren Fläche und lateralwärts mit den Eileitern durch Zwirnknopfnähte linear sero-serös vereinigt wurde. Die Ovarien blieben mitsammt der äusseren Eileiterhälften in der Bauchhöhle liegen, jede Wundfläche wurde durch symperitoneale Zwirnknopfnähte aus der Bauchhöhle ausgeschaltet.

Als ich nach beendigter Operation den exstirpirten Tumor einschnitt, zischte mir sofort aus verschiedenen Stellen inmitten der Geschwulst eine schmutzige, gelbgraue Flüssigkeit, z. Th. etwas dickflüssiger, entgegen, es waren 5 verschieden grosse Erweichungsherde des Tumors eröffnet worden. Es handelte sich nur um ein frauenkopfgrosses Myom, welches von der hinteren Wand ausgegangen war, die Uterushöhle garnicht in Mitleidenschaft gezogen hatte. Die mässig verlängerte Uterushöhle war vollkommen intact, das Myom reichte aber bis dicht unter die Schleimhaut. Man findet stark fettig degenerirte grosse ovale Zellen an einzelnen makroskopisch auf sarkomatöse Degeneration sehr verdächtigen Stellen des Myoms; aber ich will diese Diagnose auf sarkomatöse Entartung vorerst noch nicht als sicher hinstellen, ich habe in der Eile nur einige frische Präparate anfertigen können, welche allerdings für eine maligne Entartung des Myoms zu sprechen scheinen. Ich werde die genauere mikroskopische Diagnose noch später nachtragen. In klinischer Hinsicht wäre der Fall als eine Warnung hinzustellen, dass man sich bei jungen Mädchen, die an Blutarmuth leiden, welche scheinbar durch zu starke Menses bedingt ist, nicht auf eine Untersuchung von Herz und Blut beschränken, sondern dass man sie auch gynäkologisch untersuchen soll. Unsere Patientin war bis dahin noch nicht einmal gynäkologisch untersucht, obgleich sie seit 4 Jahren an Hämorrhagien litt und einen Tumor hatte, den man von aussen leicht fühlen konnte. Zweitens ist der Fall sehr lehrreich in Bezug auf die schädliche Wirkung, welche das Myom auf das Herz hatte, welche ja lange bekannt ist. Hier ist besonders zu bemerken, dass vier bekannte Aerzte im Sommer v. J. übereinstimmend constatirt hatten, es sei eine organische Herzstörung nicht vorhanden. Jetzt besteht — also gewiss in Folge der Myomerkrankung — eine Insufficienz der Mitralis. Drittens ist der Fall interessant, insofern 5 Zerfallsherde in der Geschwulst sich entwickelt hatten, deren Producte, in den Kreislauf aufgenommen, das Fieber bedingten, obgleich das Myom garnicht druckempfindlich war. Der Fall ist also ein Beweisstück dafür, dass aus der Unempfindlichkeit eines Myoms kein Rückschluss darauf gemacht werden kann, dass ein Zerfall im Innern nicht stattgefunden habe. Das auffallend rasche Wachsthum der Geschwulst — innerhalb 10 Tagen [um 2 Querfinger — scheint mir neben dem Fieber ein Hinweis für die Verjauchung im Innern zu sein.

Die Operirte macht eine ungestörte Convalescenz durch. (Anmerk. b. d. Correctur.)

3. Hr. **Neumann**:

Ueber angeborene myxödematöse Idiotie. (Demonstration.) (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Bloch: Ich möchte anfragen, ob in Bezug auf die Palpation der Schilddrüse bei beiden Kindern ein Unterschied ist.

Hr. Neumann: Ich glaube allerdings, dass bei dem myxödematösen Typus keine Schilddrüse vorhanden ist, während sie bei dem andern zu fühlen ist, doch möchte ich diese Frage nicht mit Sicherheit entscheiden.

Hr. Joachimsthal: Da Herr Neumann die Sprache auf die Wachsthumsstörungen beim infantilen Myxödem und die Möglichkeit, bei denselben durch das Röntgen-Verfahren ein Urtheil über den Stand der Ossification zu gewinnen, gelenkt hat, möchte ich nicht unterlassen, zu erwähnen, dass ich selbst zweimal in typischen Fällen von Myxödem Gelegenheit gehabt habe, die Verknöcherungsverhältnisse an Skiagrammen zu studiren.

Das eine Mal handelte es sich um die Ihnen am 30. November vorigen Jahres von Herrn Sklarek vorgeführte 16jährige, nur 98 cm grosse Patientin mit angeborenem Myxödem, deren nachträgliche Durchleuchtung mir freundlichst gestattet wurde. Aus den weiten Zwischenräumen, die noch zwischen den einzelnen Carpalknochen, sowie zwischen den Dia- und Epiphysen am Metacarpus und an den Phalangen bestanden, aus dem Fehlen des dem Sesambein am Daumen entsprechenden Schattens bei vorhandener Andeutung des Hamus ossis hamati, liess sich hier ein etwa dem 12. Lebensjahre entsprechender Stand der Ossification vermuthen.

Meine zweite Beobachtung betraf ein geistig sehr zurückgebliebenes 12jähriges Mädchen mit dem charakteristischen kretinistischen Gesichtsausdruck und den typischen myxödematösen Hautveränderungen. Die Schilddrüse war nicht fühlbar. Ebenso wie die nur 110 cm betragende Körperlänge entsprachen auch die auf den Röntgenbildern sichtbaren, bisher zur Ausbildung gelangten Knochenkerne einem Alter von nur 7 Jahren (beispielsweise fehlte noch die untere Epiphyse der Ulna), ohne dass ich indess an den den Intermediärknorpeln entsprechenden hellen Zonen irgend welche Unregelmässigkeiten nachzuweisen im Stande gewesen wäre.

Die Befunde entsprechen den von Hofmeister, Gasne und Londe, Springer und Sorbanesco bei Myxödem gemachten Feststellungen.

Tagesordnung.

Hr. **Senator**:

Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Toby Cohn: Ich möchte fragen, ob dieser Fall nach der Nissl'schen Methode untersucht worden ist; von Widal und Marinesco ist ein Fall von asthenischer Lähmung beschrieben, in welchem Zell-Veränderungen mit der Nissl'schen Methode gefunden und als pathognomonische für die Myasthenie angesprochen wurden. Vor 2 Jahren veröffentlichte ich aber einen Fall mit Sektionsbefund, welcher zeigte, dass jene Befunde nicht pathognomonisch sein konnten, dass vielmehr auch

bei sicherer Myasthenie die Nervenzellen sich intact zeigen können. Der Marinesco'sche Fall geht trotzdem durch die Literatur als Fall von asthenischer Paralyse mit positivem Befund.

Das zweite, was ich bemerken wollte, ist, dass der von Herrn Senator vorgestellte Fall darum noch besonders klinisch interessant ist, weil er ein Symptom zeigt, welches bisher bei myasthenischen Lähmungen nicht oder doch in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht gefunden wurde, das ist die Sensibilitätsstörung.

Hr. Oppenheim: Die Frage nach der Beziehung der Nervenerscheinungen zu den Geschwulstprocessen giebt mir Anlass zu einigen Bemerkungen. Herr Senator hat in dieser Hinsicht neue wichtige Thatsachen mitgetheilt, aber doch nur Rücksicht auf myelogene Knochentumoren, also auf eine bestimmte Geschwulstart genommen. Es ist nun unsere Aufgabe, nachzuforschen, ob in der Literatur, welche sich auf die asthenische Lähmung bezw. auf die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, wie ich das Leiden genannt habe, bezieht, ähnliche Beobachtungen vorliegen. Diese Umschau führt zu positiven Resultaten. Einer der ersten Fälle dieser Art ist von Hoppe, meinem damaligen Assistenten beschrieben; er bezieht sich auf einen Fall von schwerer Bulbärlähmung, in welchem am Nervenapparat nichts Krankhaftes, aber verkäste Bronchialdrüsen nachgewiesen wurden. Es wurde schon damals an einen Zusammenhang zwischen den nervösen Störungen und diesem Geschwulstprocesse gedacht, an toxische Beziehungen. Einer ähnlichen Auffassung haben dann Jolly, Goldflam, Strümpell u. A. gehuldigt. Vor Kurzem ist nun wieder ein Fall dieser Art von mir beobachtet worden, in welchem auch dieser Zusammenhang hervortrat: Es handelt sich um eine Person, bei der sich im Verlauf von wenigen Monaten die Erscheinungen einer Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse entwickelten. Hierzu kam Schwäche in den Extremitäten und Blasenlähmung. Leider konnte ich Patientin nur einmal genau untersuchen, verlor sie dann aus den Augen. Später erfuhr ich von Herrn Fürbringer, dass eine von mir behandelte Frau in seinem Krankenhause gestorben sei. Ihm und Collegen Hansemann verdanke ich es, dass ich eine genauere anatomische Untersuchung vornehmen konnte. Der makroskopische Befund am Nervensystem war negativ, hingegen fand sich ein Lymphosarcom im vorderen Mediastinum. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems hat freilich gewisse Veränderungen, aber keineswegs eine ausreichende Erklärung für die im Leben hervorgetretenen Erscheinungen geboten. Es scheint somit auch dieser Fall, dessen ausführliche Beschreibung demnächst (das Manuskript ist bereits abgegeben) in der Zeitschrift für Nervenheilkunde erfolgen wird, darauf hinzudeuten, dass gewisse Beziehungen zwischen Geschwulstprocessen und derartigen nervösen Störungen, die als asthenische Lähmungen bezeichnet werden, vorhanden sind.

Noch ein Wort zu den Bemerkungen des Herrn Vorredners.

Er wies auf die von Marinesco und Widal mit der Nissl'schen Methode erhobenen Befunde hin. Es trifft jedoch nicht zu, dass diesen eine so grosse Bedeutung beigelegt wird. Einmal haben sich die Autoren selbst mit Reserve über den Werth ihrer Beobachtungen ausgesprochen, andererseits haben Andere, so besonders ich (vergl. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, II. Aufl.) betont, dass diese Befunde keineswegs als das anatomische Substrat des in Frage stehenden Leidens betrachtet werden könnten.

Hr. Remak: Da die Frage der Aetiologie der asthenischen Bulbärparalyse einmal angeschnitten ist, so möchte ich bemerken, dass ausser

den hier besprochenen Geschwulstkachexien noch ganz andere Ursachen z. B. Infectionskrankheiten in Betracht kommen können. Einen hierzu gehörigen Fall eines 12jährigen Mädchens der leider nicht obducirt werden konnte, welcher sich im Anschluss an eine Influenza entwickelt hatte, habe ich 1890 mitgetheilt. Im vorigen Jahre beobachtete ich einen klassischen Fall dieser Art, leider auch ohne Obduction auf Grund eines anomalen Morbus Basedowii. Es handelte sich um eine 30jährige Dame aus der Praxis des Herrn Collegen Bunge, die schon $3^1/_2$ Jahren krank war und zuerst wegen Augenstörungen, nämlich wegen bald vorübergehenden Doppeltsehens, nachher Exophthalmus von den Herren Schweigger und Schoeler behandelt war. Auch Herr A. Eulenburg hatte den Fall als Basedow'sche Krankheit angesprochen, und Herrn Determann in St. Blasien überwiesen. Der Zustand hatte grosse Schwankungen gemacht. Als die Patientin nun vor mehr als einem Jahre zu mir kam, waren von Basedow'schen Symptomen exquisiter Exophthalmus, Tremor der ausgestreckten Hände, Tachycardie zu beobachten; es fehlte aber die Struma und das Graefe'sche Symptom. Es bestand vielmehr beiderseits leichte Ptosis und konnten dabei die Lider nicht völlig über dem Exophthalmos geschlossen werden. Daneben bestand eine Ophthalmoplegia exterior mit grossem Wechsel der Lähmung an verschiedenen Tagen. Als sie zu mir kam, konnte sie die etwas divergenten Augen überhaupt nicht bewegen. Ausser den Augensymptomen, welche auf eine mesencephalische Localisation des Krankheitsprocesses hinwiesen, bestanden nun im Bereich der Bulbärnerven die ausgesprochenen Symptome der asthenischen Lähmung, indem jede einzelne Bewegung, z. B. das Hervorstrecken der Zunge, das Spitzen der Lippen zum Pfeifen, auch das Schlucken, wenn sie ein- oder zweimal gemacht war, versagte. Auch an den Oberextremitäten zeigte sich dieselbe Erscheinung, die von Jolly hier in dieser Gesellschaft als myasthenisch vorgestellt wurde, dass Bewegungen, die eben noch möglich waren, nachher nicht mehr vorgenommen werden konnten. Jolly hat in seinen Fällen eine besondere myasthenische elektrische Reaction gefunden. Bei faradischer, sei es nervöser oder musculärer, Reizung sah er die Contraction bald nachlassen. Es hatte diese Reaction der Ermüdung deswegen ein grosses Interesse, weil sie gewissermaassen die Krankheit in die Peripherie, d. h. in die Muskeln verlegte, wie wir es auch von der Myotonia oder Thomsen'scher Krankheit annehmen, bei welcher die entgegengesetzte Reaction vorkommt, nämlich eine Nachdauer der Zuckungen nach den faradischen Reizungen. Auf diese Jolly'sche myasthenische elektrische Reactionen habe ich nun bei der erwähnten Patientin an den Oberextremitäten und an den Gesichtsmuskeln gefahndet und daraufhin mehrfach untersucht, soweit es in der Privatpraxis möglich war, aber niemals sie darstellen können. Patientin ist 4 Wochen in meiner Behandlung geblieben, die Schluckstörungen hatten sich unter der diagonalen Galvanisation eine Zeit lang gebessert; dann versagte der Erfolg. Ausgang März trat der Exitus ein, nachdem noch sub finem vitae Geh. Rath Jolly zugezogen war, welcher die Diagnose auf Morbus Basedowii mit Zutreten der Pseudoparalysis myasthenica stellte, aber eine elektrische Untersuchung nicht mehr vornehmen konnte. Harnuntersuchungen sind meines Wissens nicht gemacht worden, da man an eine besondere Störung hier keine Veranlassung hatte zu denken.

Auch bei Morbus Basedowii kann man als Aetiologie einer asthenischen Lähmung Anaemie annehmen. Dieselbe war aber hier nicht erheblicher als in anderen Fällen.

Hr. Grawitz: Dem Krankheitsbild, das Herr Senator gegeben hat, entspricht nach jeder Richtung der Befund bei einem Patienten des

Charlottenburger Krankenhauses. Es ist ein 52jähriger Mann, Schlächter, der wegen allgemeiner Schwäche in das Krankenhaus kam, ohne nachweisbare Organveränderungen. Bei diesem Manne besteht eine auffällige Muskelschwäche im Gebiete des Schultergürtels und auch in den Armen. Der eine Deltoides zeigt fibrilläre Muskelzuckungen, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und partielle Entartungsreaction. Deutliche Sensibilitätsstörungen bestehen in Form von Parästhesien an Händen und Füssen. Von Anfang an war das auffälligste Zeichen bei diesem Manne eine starke Albumosurie. Man würde nicht auf die Idee verfallen, dass hier Knochengeschwülste vorliegen, wenn nicht bei Druck auf den Oberarm in die Tiefe der Mann deutliche Knochenschmerzen angegeben hätte. Ich glaube, dieser Fall entspricht durchaus dem des Herrn Senator. Es ist schwer verständlich, dass das Knochenmark durch Albumosurie beeinflusst sein sollte, aber vor einigen Jahren wurde eine Theorie von Köttnitz aufgestellt, wonach durch Ueberfluthung des Blutes mit Pepton oder nach unseren heutigen Anschauungen wohl richtiger mit Albumose Leukämie hervorgerufen werden sollte infolge übermässiger Reizung der blutbildenden Apparate. Diese Theorie ist im Allgemeinen abgelehnt worden, es wäre aber nach diesen neuesten Befunden doch vielleicht wichtig, den Einfluss von Albumosen auf das Knochenmark näher zu erforschen.

Hr. Senator (Schlusswort): Auf die Frage des Herrn Toby Cohn erwiedere ich, dass unser Fall nicht nach Nissl untersucht worden ist. Nach dem, was wir von Herrn Oppenheim gehört haben, würde es auch wohl von keiner grossen Bedeutung gewesen sein. Ich habe ja übrigens darauf hingewiesen, dass es sich zunächst um functionelle Störungen oder um vorübergehende und ausgleichbare Veränderungen handelt, denen man vielleicht mit den neueren Methoden nach Nissl auf die Spur würde kommen können. Was die sensiblen Störungen bei asthenischen Lähmungen betrifft, so sind solche namentlich schmerzhafte Empfindungen in einigen Fällen doch beobachtet worden, aber sie treten allerdings gegenüber den Lähmungen ganz in den Hintergrund.

Was den Zusammenhang der asthenischen Lähmungen gerade mit den Knochenmarkgeschwülsten betrifft, so lege ich deshalb Gewicht darauf, weil 4 oder 5 Fälle bei der geringen Zahl von Myelomen überhaupt, die beobachtet sind, doch zu denken geben. Dass asthenische Lähmungen auch noch auf andere Weise entstehen können, ist gewiss, es können ihnen ja verschiedene dyskrasische Veränderungen zu Grunde liegen. Aber dass gerade ein Zusammenhang mit verkästen Bronchialdrüsen stattfinden sollte, halte ich nicht für wahrscheinlich, denn diese werden so unendlich häufig beobachtet, dass auf das Zusammentreffen einer asthenischen Lähmung mit ihnen in 1 Fall wohl kein Gewicht zu legen ist und ebenso dürfte es sich mit den Mediastinaltumoren verhalten, die zwar weniger häufig, aber doch durchaus nicht so selten sind. Mir lag daran, den Zusammenhang wenigstens mit einer Stoffwechselveränderung wahrscheinlich zu machen. In dem Falle des Hrn. Grawitz darf man nach den vorliegenden Erfahrungen wohl auch multiple Myelome diagnosticiren und das wäre dann ein weiterer Beweis dafür, dass nervöse Störungen mit multiplen Myelomen zusammenhängen. Das Vorkommen von Peptonurie oder vielmehr Albumosurie bei Leukämie konnte von Anderen und auch von mir nicht bestätigt werden. Auch ist sie nicht als Ursache der Leukämie, sondern als Folge derselben und des Zerfalls von Leukocyten, der bei Leukämie stattfinden sollte, angesehen worden, also als Folge, nicht als Ursache der Stoffwechselveränderungen.

Sitzung vom 8. Februar 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Als Gäste werden begrüsst die Herren: DDr. Bejerson (Boston), S.-R. Beerel (Hirschberg), Geelvink (Emden), Schmidt (Bredereiche).

In der letzten Sitzung der Aufnahme-Commission wurden in die Gesellschaft aufgenommen: die Herren DDr. Leopold Cohn, Freund (Schöneberg), M. Guttmann, H. Gossmann, Graff, San.-R., A. Hirschlaff, Japha, Jaenicke, Kindler, Lachmanski, Legahn, Moszkowski, Erich Maschke, Paul Manasse, Paul Möller, Bernhard Marcuse, Merzbach, Martin Meyer, A. Neumann, Punitzer, Heinrich Riese (Krankenhausdirector in Britz), Wolff Ruhemann, F. Selberg, B. Simonsohn, Eugen Vosswinckel, Vollmann, L. Zander, Zondek.

Als Geschenk ist von Herrn Boas der vierte Band des Arch. für Verdauungskrankheiten eingegangen mit der Zusage, auch die weitere Folge der Bibliothek zu überweisen. Indem der Bibliothekar für diese Zuwendung dankt, bittet er Herrn Boas, dieselbe durch die ersten 3 Bände freundlichst ergänzen zu wollen.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. **C. Benda**:

Syphilis der Leber.

Die Präparate, die ich Ihnen zeige, entstammen einer 54 Jahre alten Frau, die einige Wochen auf der zweiten Abtheilung des Urban-Krankenhauses an Nephritis darnieder gelegen hat. Sie zeigte eigentlich nur ein etwas abweichendes Symptom: das Vorwiegen des Ascites gegenüber den allgemeinen Oedemen. Bei der Section hat sich die Diagnose Nephritis bestätigt. Sie beruhte aber vorwiegend auf amyloidem Grunde, daneben bestand Amyloiddegeneration der Milz und der Darmzotten. Erkannt wurde als allgemeine Ursache Syphilis, die einen besonderen Umfang in der Leber gewonnen hat, wegen deren ich die Präparate hier zeige. Es finden sich ausserordentlich zahlreiche tiefe Narben, das ausgesprochene Bild des Hepar lobatum, zugleich ist aber die Leber durch eine Unzahl frischer Gummiknoten von Erbsen- bis Apfelgrösse dicht durchsetzt. Von andern Manifestationen der Syphilis ist ein nekrotischer Herd und mehrere Narben der Schädelknochen, am Zungengrunde nur eine tiefere Narbe, dagegen besteht die Retraction des Frenulum epiglottidis, wie es Herr Hansemann seinerzeit hier zeigte. An den äusseren Genitalien eine tiefe Narbe, vielleicht der Rest der primären Infection und zahlreiche kleine Narben der grossen Labien und der Nates, wahrscheinlich von einem papulösen Syphilid herrührend. Ich zeige Ihnen hier das Präparat und lenke Ihre Aufmerksamkeit auf die riesige Erkrankung der Leber.

2. Hr. **Albu**:

Vorstellung zweier Fälle von Tetanie bei Magenectasie.

Die Tetanie ist an sich eine recht seltene Erkrankung; am häufigsten tritt sie immerhin noch als Complication von Gastrectasien auf. Ueber die Beziehung der beiden Erkrankungen zu einander weiss man nichts Sicheres. Man legt sich die Sache verschieden zurecht. Die älteste Theorie, die Kussmaul aufgestellt hat, nahm als Ursache eine Eindickung des Blutes an, dann folgte Germain Sée's Hypothese einer Reflexneurose und in neuerer Zeit die Annahme einer intestinalen Autointoxication, der ich auch bereits mehrfach das Wort geredet habe.

Zur Beurtheilung dieser mit einander streitenden Krankheitstheorien ist es von Wichtigkeit zu wissen, welche Krankheitsprocesse im Magen als dem Ausgangspunkt der Tetanie vorliegen.

Zwei französische Autoren Bouveret und Dévic haben behauptet, dass es immer nur benigne Erkrankungen seien, welche mit sog. Superacidität (Ueberschuss von freier Salzsäure im Magensaft) einhergehen. Solche gutartigen Gährungsprocesse finden sich in der That in der Mehrzahl dieser Fälle, so auch bei dem ersten meiner Patienten.

Es ist ein 33 Jahre alter Maurer. Er hat 1895 einen Unfall erlitten; er war als Maurer mit der Ausbesserung einer Decke beschäftigt, dabei stürzte er ein, fiel auf einige Balken auf und wurde verschüttet. Er war bewusstlos und muss dabei mit dem Sand und Kies auch Steine verschluckt haben. Schon 1896, als er wegen eines inzwischen entstandenen Magenleidens in Thorn mit Magenausspülungen behandelt wurde, förderte der Arzt durch den Schlauch einen Stein zu Tage. Allmählich hat sich die Erkrankung noch verschlimmert, im Herbst 1898 stellte sich zweimal Bluterbrechen ein, und im Anschluss daran entwickelten sich andauernde schwere dyspeptische Erscheinungen, namentlich fast unstillbares Erbrechen. Bei weiteren Magenausspülungen wurden noch 22 kleine Steine herausbefördert, die durch ihre Facettirung beweisen, dass sie im Magen auf einem Haufen bei einander gelegen haben müssen. Im Anfang dieses Jahres wurde der Patient von Herrn Collegen Simon mir zur Behandlung überwiesen. Ich stellte eine benigne Pylorusstenose fest, die im Anschluss an ein traumatisches Ulcus ventriculi entstanden ist. Die Gastroectasie reicht bis 3—4 Finger breit unterhalb des Nabels. Dabei besteht eine schwere motorische Insufficienz. Man kann aus dem nüchternen Magen täglich 1—2 l Inhalt entleeren, der noch Reste einer Nahrung enthält, die vor 2—3 Tagen genossen ist. Freie Salzsäure ist im Ueberschuss im Magensaft enthalten. Dieser Patient hat nun schon im Anfang seiner Behandlung mir auch über Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche, zeitweise Verwirrung, ferner über Kribbeln in den Händen und häufiges krampfhaftes Zusammenziehen der Finger geklagt, und er machte den Eindruck eines leicht Trunkenen oder Paralytikers. Auf meine Bitte untersuchte deshalb Herr Prof. Oppenheim das Nervensystem und stellte die Diagnose „Tetanie"; ich möchte aber ausdrücklich betonen, dass es sich in diesem Falle um eine sog. latente Tetanie handelt, wie sie erst kürzlich von Kuckein aus der Lichtheim'schen Klinik in Königsberg als erste ihrer Art bei Tetanie beschrieben worden ist. Einen eigentlichen Anfall, durch den sich die Tetanie zumeist überhaupt documentirt, hat Pat. noch nicht gehabt. Nur einmal ist es gelungen, das Trousseau'sche Phänomen hervorzurufen durch Druck auf den Nervus brachialis im Sulcus bicipitalis. Das Facialis-Phänomen ist nur angedeutet. Dagegen ist an den Armen die mechanische Erregbarkeit der Nerven erhöht, wie Sie z. B. hier nach Beklopfen des N. medianus oder ulnaris sehen können. Beträchtlich verstärkt ist auch die elektrische Erregbarkeit der Nerven, indem sich Ka SZ schon bei 0,1—0,2 M.-A. einstellt und bei 2,0 M.-A. in Ka S Tetanus verwandelt. Auch die galvanische Nervenerregbarkeit ist erhöht. Unter regelmässigen Magenausspülungen haben sich die subjectiven Klagen des Pat. etwas gebessert; ob die Tetanie zu beheben sein wird, ist sehr zweifelhaft.

Die Möglichkeit einer operativen Heilung derselben, der ersten ihrer Art, die bisher bekannt geworden ist, sehen Sie hier an dem zweiten Patienten, einem 34jährigen Arbeiter, welcher mir im Juni v. J. zugeschickt wurde. Auch er hatte eine hochgradige Gastroectasie mit schwerer motorischer Insufficienz. Ein Tumor war nicht fühlbar. Den-

noch stellte ich mit Rücksicht auf die rapide Abmagerung in den wenigen Monaten der Erkrankung schon damals die Diagnose auf Carcinom des Pylorus und der Verlauf hat mir Recht gegeben. Die Salzsäure schwand bald aus dem Magensaft und die Milchsäure trat an die Stelle derselben ein. Der Patient wollte sich nicht operiren lassen und wir behandelten ihn deshalb mit Magenausspülungen, strenger Regelung der Diät u. dgl. In dieser Zeit bekam Pat. eines Tages, grade als ihm der Magen ausgespült werden sollte, einen typischen Tetanie-Anfall. Er wurde unwohl, streckte den ganzen Körper wie im Opistothonus, krampfte die Hände in der typischen Geburtshelferstellung. Nach einigen Minuten konnten die Finger wieder gestreckt werden. Auf mein Ersuchen hat Herr Prof. Oppenheim mir bestätigt, dass eine Tetanie, allerdings unvollkommen entwickelt, vorlag. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven der oberen Extremität war deutlich erhöht. Hier ist also die Tetanie auf der Basis einer malignen Magenectasie, die mit Milchsäurebildung einherging, entstanden, und damit die Theorie von Bouveret und Dèvic definitiv erschüttert! Mit Rücksicht auf die schlechte Prognose der Tetanie bei Magenerweiterungen drang ich jetzt nochmals bei dem Pat. auf Operation. Der Patient liess sich endlich bereit finden, Prof. Nasse hat ihn operirt und fand einen kaum wallnussgrossen Tumor am Pylorus vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich dieser als ein Scirrhus. Patient genas und hat in den seitdem verflossenen 6 Monaten 20 Pfund zugenommen. Herr Prof. Oppenheim hat ihn nochmals untersucht und kein Symptom von Tetanie mehr constatiren können. Nur die radicale und dauernde Beseitigung der stagnirenden Mageninhaltsmassen durch Entfernung der die Ectasie bedingenden Stenose kann also die Ursache gewesen sein, die die Tetanie ausgelöst hat. Mit anderen Worten:

Die Quelle der Intoxication des Organismus war versiegt. Die veraltete Reflextheorie wird dagegen keine ausreichende Erklärung für diesen günstigen Verlauf zu geben vermögen.

3. Hr. **Jacobsohn**:

Fall von Hydrencephalocele.

Im Auftrage des durch einen Unfall verhinderten Herrn Professor Schüller (und unter Zugrundelegung von dessen Notizen) erlaube ich mir einen von demselben am 12. November 1898 operirten Fall von Hydrencephalocele vorzustellen. Das damals 4 Wochen alte Mädchen, welches der chirurgischen Poliklinik des Herrn Professor Schüller durch Herrn Sanitätsrath Dr. Ehrenhaus zugeschickt worden war, hatte (seit der Geburt) am Hinterkopfe, in der Gegend der kleinen Fontanelle, einen wallnussgrossen, von normaler Haut bedeckten, cystischen, nicht pulsirenden, wohl aber fluctuirenden Tumor, der sich auf Druck nur wenig verkleinern liess, wobei das Kind schrie, jedoch ohne Hirndruckerscheinungen zu zeigen. Die Operation geschah nach ovaler Umschneidung der bedeckenden Haut unter sorgfältiger allseitiger Freilegung der milchweiss aussehenden Blase, welche mittelst eines kleinbleistiftstarken Stieles durch ein Loch der Fontanelle mit der Schädelhöhle in Verbindung stand. Unterbindung des Stieles, dabei momentaner aber rasch vorübergehender Collaps des Kindes; dann Abtragung des blasigen Tumors über der Stielligatur, Naht der Hautwunde. Heilung per primam. Auf der Innenwand der abgetragenen Geschwulst liess sich unschwer eine feine Lage blasig verdünnten Gehirns, darüber die derberen Hirnhäute erkennen. Die den Inhalt der Geschwulst bildende Flüssigkeit war natürlich bei der Abtragung ausgeflossen. Auch mikroskopisch ist an den von Herrn Prof. Schüller angefertigten Querschnitt-

präparaten der Sackwand deutlich die verdünnte Schicht Gehirngewebe unter den bindegewebigen Gewebsschichten der Hirnhäute zu constatiren, so dass also auch hierdurch die vorher von Prof. Schüller als wahrscheinlich angenommene Diagnose Hydrencephalocele ausser Zweifel gesetzt ist. Bekanntlich gehören solche Fälle zu den grossen Seltenheiten. Sie bieten nach den bisherigen in der Literatur niedergelegten Erfahrungen im Allgemeinen eine sehr ungünstige Prognose sowohl an sich, als auch besonders für die Operation. Heilungen sind anscheinend nur ausnahmsweise erfolgt. Eine solche Ausnahme ist unser Fall. Dieses Kind hat sich nach der Operation bisher ohne alle Störungen geistig und körperlich gut befunden. Es macht jetzt den Eindruck eines normal entwickelten Kindes.

Hr. Virchow: Das Skrutinium für die Wahl eines Mitgliedes der Aufnahmecommission hat folgendes Ergebniss gehabt: Abgegeben 239 Stimmen, ungültig 5, die absolute Mehrheit beträgt 118; Herr Kaehler, Charlottenburg, hat 161 Stimmen bekommen und ist mithin gewählt.

Tagesordnung.

1. Hr. **R. Virchow**:

Rachitis und Hirnanomalie.

Ich zeige Ihnen hier einige Präparate, die von einem Fall herrühren, der sehr ungewöhnlich und meiner Meinung nach lehrreich ist, um so lehrreicher, als Herr Hansemann nach mir einen ähnlichen Fall behandeln wird. Der Knabe, welcher diese Präparate geliefert hat, war 4 Jahre alt. Er war in die Klinik des Herrn Collegen Heubner in schwer krankem Zustande aufgenommen und daselbst schnell gestorben, so dass die Untersuchung im Leben nur unvollständig ausgeführt werden konnte. Indessen konnte eine Reihe von Erscheinungen beobachtet werden, wie sie bei rachitischen Kindern vorkommen, und zwar nicht blos solche, die erst bei der Autopsie genau zu beurtheilen sind, sondern auch solche die jedermann bekunden kann: verkrümmte Extremitäten, Rosenkranz, allgemeine Störungen der Ernährung, Abmagerung, grosse Blässe u. s. w. Aber auch sonst traten Aenderungen sehr mannigfacher Art hervor, darunter solche, von denen man nicht ohne Weiteres sicher ist, ob sie der Rachitis zuzuschreiben sind.

Ich will zunächst das erwähnen, was sicher für Rachitis spricht. Das ist der rachitische Rosenkranz am Thorax mit kolbiger Anschwellung an den vorderen Enden der Rippen, die Auftreibung der Extremitätenknochen der sogenannte „Zwiewuchs“ an verschiedenen Gelenken, der schon äusserlich unter der Haut sichtbar ist, endlich die „Säbelform“ der langen Knochen. Das sah man schon bei der blossen Inspection. Indessen das wichtigere war, dass bei der Autopsie sich im Innern der Knochen alle die Erscheinungen darboten, welche man für die Rachitis verlangt, und zwar in ungewöhnlich hohem Maasse.

Ich darf erinnern, dass ich schon bei meinen ersten Untersuchungen vor bald 50 Jahren[1]) zu dem Resultate gekommen war, dass bei der Rachitis zunächst immer nur die wachsenden Theile des Knochens betheiligt sind, und zwar nicht in der Weise, wie man damals annahm, dass die Kalksalze entfernt und die Knochen erweicht werden, sondern im Gegentheil dadurch, dass ein neues Wachsthum beginnt und sich jene eigenthümlichen Zonen an den Epiphysenknorpeln bilden, die man ge-

1) Archiv f. path. Anat. u. s. w. 1858. Bd. V. S. 409. Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben.

radezu als rachitische bezeichnen kann. Eine solche Zone erreicht zuweilen eine ungewöhnliche Dicke und zeichnet sich durch ein bläuliches, durchscheinendes, in hohen Graden der Krankheit zuweilen gallertartiges Aussehen aus. Sie liegt hart an der Grenze gegen den eigentlichen Knochen, besteht aber durchweg aus gewucherter Knorpelsubstanz. Diese unterscheidet sich von gewöhnlichem Knorpel durch ihren grosszelligen Bau und die geringe Entwickelung der Intercellularsubstanz; man kann ihr Verhalten als eine Art von Blasenzustand bezeichnen. Sie bietet daher eine geringe Stütze für den Körper und verschiebt sich leicht, am häufigsten so dass sie an den Gelenkenden immermehr in die Breite gedrückt wird. Daraus resultirt der „Zwiewuchs" (Articulus duplicatus).

Als ich 1856 nach Berlin zurückkehrte, setzte ich die Untersuchungen fort und konnte den Nachweis liefern, dass von dieser Zone sich zuweilen ganze Stücke gewucherter Knorpelsubstanz abtrennen und in den Knochen hineingelangen, wo sie rundliche Inseln bilden, die mit spongiöser Knochensubstanz oder mit Mark umgeben sind. Ich habe später zeigen können, dass aus solchen Theilstücken der alten Knorpelsubstanz sich Geschwülste entwickeln, gelegentlich auch sich erweichen und zu Cysten, Knochencysten werden. Soweit ist es in diesem Falle nicht gekommen. Eigentliche Knochencysten kennen wir übrigens bei Kindern noch nicht, sie finden sich erst in einem höheren Lebensalter. Man konnte sie bei dem 4jährigen Knaben nicht erwarten, aber die Ausbildung der „Inseln" ist namentlich am unteren Ende der Tibia ausgezeichnet zu sehen. Was diese Ablösung der Knorpelinseln betrifft, so hat man wohl nicht an eine mechanische Abtrennung, an eine Continuitätstrennung durch äussere Gewalt zu denken, sondern der Vorgang ist so, dass ein Theil der rachitischen Zone ossificirt, während der andere in dem Zustande einfacher Wucherung persistirt. Dieser wird allmählich von dem Knorpel der rachitischen Zone separirt. Das werden Sie namentlich an der Tibia deutlich sehen, während an den anderen Knochen die Wucherungsstellen sich über die ganze Breite der Epiphyse erstrecken. Daran schliesst sich noch ein weiteres Stadium, wie es bei Rachitis häufig auftritt; ich meine jene von Guérin beschriebene spongioide Umbildung, wobei statt gewöhnlicher Spongiosa eine schwammige, fein poröse Knochenmasse entsteht, die nur wenig Mark enthält. Diese spongioide Schicht ist meist sehr unregelmässig oder mehr heerdweise entwickelt.

Ihre Entstehung hat mit dem vorausgesetzten Erweichungsprocess nichts zu thun. Das Einzige, wodurch sie sich einem solchen nähert, ist, dass die Ossification dieser Schicht sehr träge und spät eintritt, und dass die spongioiden Theile längere Zeit eine grosse Nachgiebigkeit, eine geringere Festigkeit besitzen, als gewöhnlicher Knochen. Aber das ist kein Erweichen, sondern ein Mangel an Festwerden.

In meiner alten Abhandlung über Rachitis habe ich zum ersten Male eine grössere Anzahl von Beweisen dafür erbracht, dass die Abweichungen, welche viele rachitischen Knochen in der Continuität des Schaftes der Röhrenknochen zeigen, nicht auf Erweichung beruhen, sondern auf Infractionen oder Fracturen. Dafür haben wir bei dem Knaben ein ausgezeichnetes Beispiel an der Tibia, wo eine deutliche Infraction mit nachfolgendem Callus internus dicht unter dem Epiphysenende liegt.

Ich will nicht auf weitere Details eingehen; ich erwähne das nur, weil dieser Fall eine Reihe von Einzelveränderungen neben einander in demselben Knochen zeigt, was sehr selten ist. Die Häufigkeit der Infraction bei rachitischen Kindern deutet allerdings auf eine verminderte Festigkeit der Knochen hin; das ist das Einzige, was sie der Osteo-

malacie nähert. Indessen wenn man nach den anatomischen Befunden urtheilt, ist doch in der Gesammtheit der rachitischen Fälle die vollständige Fractur der seltenere Fall. In der Zeit, als ich meine Beobachtungen über die rachitischen Knorpel machte, kam ich auch auf das Periost, und ich fand, dass an gewissen Knochen auch Neubildungsprocesse aus dem Periost stattfinden, welche ungefähr nach demselben Schema, wie die Knorpelwucherungen, verlaufen, indem sie nämlich immer neue Schichten von junger Substanz bilden, natürlich nicht an den Enden der Knochen, sondern an der Oberfläche derselben. Dadurch entsteht eine Verdickung des Knochens, die aber auch nicht aus festem Knochengewebe zu bestehen pflegt, sondern die anfangs weich ist und erst später fest wird, sodass man an ihr ein erstes weiches Stadium, und später, zuweilen erst nach Decennien, ein sklerotisches Stadium unterscheiden kann. Dieser Vorgang ist nicht an allen Knochen gleich ausgebildet, sondern es giebt einen Principalplatz dafür: das sind die Schädelknochen, besonders das Schädeldach, gelegentlich auch Knochen der Schädelbasis, des Gesichts u. s. w. Aber der Hauptsitz ist das Schädeldach, das Stirnbein und das Scheitelbein, und da wieder die nächste Nähe der Nähte. Auf diese Weise entstehen ausgedehnte, dachziegelartige, übereinander geschichtete Lagen von Osteophyt; je mehr dieses wächst, um so mehr verdickt sich der Knochen. Der Gegensatz dazu wäre die Craniotabes, die hauptsächlich am Occiput auftritt. Hier verdünnt sich das Knochenblatt innerlich, durch progressive Resorption. Aber gleichzeitig pflegt auch neues Osteophyt zu entstehen. Dabei ist die Wucherung wesentlich äusserlich. Diese periosteale Wucherung kommt auch ohne Craniotabes vor. Dann sieht man äusserlich am Schädel nur Verdickungen, zuweilen wirkliche Anschwellungen, am häufigsten parietale. Gelegentlich kommt, freilich als ein Casus rarissimus, eine vollkommene Synostose vor. Ich zeige als Beispiel dafür einen Kinderschädel aus unserer Sammlung, an dem keine Spur einer Naht mehr vorhanden ist. (No. 9, I, 1872, vgl. Verhandl. anthrop. Gesellsch. 1873, S. 74). Im weiteren Fortgange werden diese Kinder endlich sklerotisch.

Auch der Schädel unseres Knaben zeigt diese parietale Hyperostose in besonderer Stärke. Das Schädeldach besitzt an einzelnen Stellen auf dem Durchschnitt eine Dicke bis zu 2 cm. Diese Verdickung ist verbunden mit einer beträchtlichen Verkleinerung des Schädelraumes, da nicht blos aussen, sondern auch innen eine Verdickung eingetreten ist. Die letztere ist aber nicht einfach, sondern begleitet von einem Hydrocephalus ventricularis, der die Zwischenwand bis auf ein Minimum zerstört hat. Der Hydrocephalus hat sich nach verschiedenen Seiten hin ausgedehnt; an einigen Punkten ist die Hirnsubstanz stehen geblieben; am auffälligsten ist der Widerstand der grossen Ganglien (Corpus striatum und Thalamus). Das Cerebellum hat an dem Hydrocephalus nicht theilgenommen, es tritt unter dem verkleinerten Gehirn nach hinten weit vor. An den Grosshirnhemisphären sind weitere Aenderungen vorhanden, indem sich eine multiple chronische Encephalitis mit Schrumpfung und Sklerose ausgebildet hat. Sie nimmt hauptsächlich die Stelle ein, die aussen der Schläfenregion entspricht. Es ist dies eine Stelle, die auch sonst ein häufiger Sitz für frühzeitige Veränderungen, namentlich für temporale Synostosen, ist. Sie entspricht der Gegend, wo die Arteria meningea ihre Ausstrahlungen macht. Daraus erklärt sich die starke Betheiligung der Hirnrinde, welche hier durch extreme Verkleinerung ganzer Windungsabschnitte ausgeprägt ist.

Sie sehen an dem Gesicht, dass ein solches Kind nicht wie ein Kalmück aussehen muss, auch nicht wie der Abkömmling einer turanischen Rasse überhaupt; im Gegentheil, das vorliegende zeigt ein feines

Profil mit gut ausgebildeter vortretender Nase. Es scheint mir der Fall insofern von besonderem Interesse, als man angesichts der grossen Ausdehnung rachitischer Störungen nicht zweifeln kann, dass derselbe unter Rachitis zu subsumiren ist. Wenn man neuerdings wieder geneigt gewesen ist, an Stelle der Rachitis die Osteomalacie zu setzen, so ist hier von einer Osteomalacie gar nichts vorhanden. Ich bleibe dabei bestehen, dass dieses Rachitis ist, wenngleich der Fall eine besondere Complication gefunden hat durch die Gehirnaffection, die nicht bloss gleichzeitig, sondern wahrscheinlich in einem gewissen genetischen Zusammenhang damit entwickelt ist. Bei der genaueren Untersuchung hat sich auch für diese Verhältnisse ein speciellerer Grund gefunden, indem sich eine alte Thrombose der Hirnsinus herausgestellt hat, die den Sinus transversus und longitudinalis betroffen und grössere Seitencanäle ganz unwegsam gemacht hat. Ich denke, dass diese Obstruction wohl als ein Causalitätsmoment in Betreff der peripherischen Hirnatrophie aufgefasst werden kann. Letztere mag aber auch auf eine rachitische Primärstörung der Knochen zurückgeführt werden.

An den übrigen Organen des Körpers bestanden vielfache tuberculöse Veränderungen, die einer allgemeinen Phthise entsprachen: nicht blos ulceröse Höhlen in den Lungen, sondern auch ein tiefgreifendes Geschwür am Stimmband und vereinzelte Tuberkeleruptionen am Peritoneum. Wer geneigt ist, Scrofulose und Rachitis auf denselben Grundgedanken zurückzuführen, findet hier ein bequemes Beispiel. Die übrigen Organe haben nichts dargeboten, was bemerkenswerth ist; einige waren sogar verhältnissigmässig gut entwickelt.

Nun möchte ich nach den Discussionen der letzten Zeit noch ein paar Worte über die Frage sagen:

Wann beginnt ein solcher Process und wie weit ist er zurückzudatiren?

Ich habe schon neulich bei der ersten Demonstration, welche uns von dem sonderbaren Fall aus der epileptischen Anstalt Kenntniss gab, darauf aufmerksam gemacht, dass ein nicht geringer Theil der ähnlichen Fälle, ungefähr rangirt in die berühmte alte Kategorie der Rachitis congenita, von der seit ein paar Jahrhunderten eine Reihe von Beschreibungen geliefert worden ist. Ich habe hier ein treffliches Beispiel der Rachitis congenita (No. 5990 unserer damaligen Universitäts-Sammlung), wie es schon im vorigen Jahrhundert bezeichnet wurde; es zeigt namentlich die Verkümmerung und Verkrümmung der Extremitäten. Sie sehen daran auch das „mongoloide" Gesicht. Nach meiner Meinung freilich mehr cretinoid als mongoloid. Das ist die Rachitis congenita der älteren Autoren. Auch darüber habe ich schon manches publicirt. Es handelt sich aber dabei gar nicht um Rachitis, sondern um anderweitige Störungen. Hierher gehört, wie neuere Autoren sagen, Dysatrophie der Knorpel, die aber immerhin die ersten Angriffe auf die Knochen andeutet. Zugleich giebt es auch sehr häufig Anomalien der Kopf- und Gehirnbildung, die mit Hydrocephalus intern. verbunden sein können.

Bei dem alten Präparate liegt vielleicht auch ein Hydrocephalus unter der Haut, der Kopf ist nicht aufgeschnitten.

Wenn in solchen Fällen Verkrümmungen der Extremitäten vorkommen, so gehören sie einer anderen Kategorie an, als die rachitischen; es sind Anomalien in der Ossification der Diaphysen, und sie pflegen dann nicht mit denen im übrigen festen Knochen continuirlich zusammenzuhängen. Wir haben einen grossen Vorrath von solchen Präparaten. Sollte sich ein Bedürfniss herausstellen, sie zu sehen, so könnte ich in späterer Zeit noch einiges darüber nachtragen.

Die sogenannte Rachitis congenita gehört wesentlich der frühesten

Entwickelung an. Dadurch unterscheidet sie sich praktisch von der extrauterinen Rachitis der kleinen Kinder, wohin mein jetziger Fall gehört. Wie die landläufige Rachitis, gehört er der Rachitis infantum an.

2. Hr. **Hansemann** hält den angekündigten Vortrag über **Rachitis und Mikrocephalie bei zwei Geschwistern.**

Es handelt sich um zwei Schwestern von 1 Jahr 5 Monate und 2 Jahr 6 Monate, die septisch zu Grunde gingen in Folge einer nekrotificirenden Entzündung der Vulva. Die Rachitis war ausser an den Epiphysenknorpeln in der selteneren Form der periostealen Wucherungen aufgetreten, besonders am Schädel entwickelt, bei dem grösseren Kinde aber auch an den übrigen Skelettknochen der Extremitäten, den Rippen, dem Becken, der Scapula etc. Die Mikrocephalie ist eine sehr typische, sodass der Gehirnmantel im Verhältniss zum Stamm sehr wenig entwickelt ist, besonders im Gebiete des Stirn-, Parietal- und Hinterhauptlappens tritt diese mangelhafte Ausbildung hervor, während Opisculum und Schläfenlappen leidlich gross, aber wenig gegliedert erscheinen. Man könnte vermuthen, dass die starke Verdickung des Schädels, die zu einer fast vollständigen Synostose geführt hat, die Ursache der Mikrocephalie sei. Aus der genaueren Betrachtung aber ergiebt sich, dass die beiden Zustände nicht zusammengehören, sondern eine zufällige Combination zweier Krankheitsformen bei denselben Individuen sind.

Die Fälle werden ausführlich mit Abbildungen in der Bibliotheca medica veröffentlicht werden.

Die Discussion wurde vertagt.

Sitzung vom 15. Februar 1899.

Vorsitzender: Herr R. Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Als Gäste begrüssen wir die Herren Ober-Med.-Rath Dr. Heuser aus Karlsruhe und Herr Dr. Köster aus Wiesbaden.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Wallenstein:**

Demonstration eines neugeborenen Kindes mit verschiedenen congenitalen Missbildungen. (Siehe Theil II.)

Hr. R. Virchow: Es ist ein sehr merkwürdiger Fall. Ich kann das besonders bezeugen. Nachdem ich in letzter Zeit die Phokomelie in grösserer Ausdehnung studirt habe, kann ich nicht leugnen, dass hier ein Fall vorliegt, der weit über den Rahmen der gewöhnlichen Vorkommnisse hinausreicht. Ob die Erklärung ganz zutreffend ist — die ja sehr generell war —, lasse ich dahingestellt; warum das Amnion an einer Stelle mehr gedrückt hat, als an der anderen, und wie das gekommen ist, müsste erst untersucht werden.

Hr. Wallenstein: Im Rahmen einer Demonstration lässt sich das nicht gut nachweisen.

2. Hr. **Gluck:**

Flüstersprache und Phonationsapparate.

M. H. Der menschliche Kehlkopf ist bekanntlich zu betrachten als eine doppelzungige membranöse Pfeife, er bringt die Stimme hervor durch Schwingungen freier elastischer Membranen. Die Stimme und gewisse

Sprachelemente haben ihren Ursprung im Kehlkopfe, natürlich nur so lange, als man einen solchen besitzt; ist durch obliterirende Narben die Function des Larynx aufgehoben und durch Exstirpation des Organes verloren, dann sind wir vor die Aufgabe gestellt, künstliche Kehlköpfe zu construiren, dieselben stellen die sinnreichen Czerny-Gussenbauer'schen Phonationscanülen mit Gummi- oder Metallzungen dar, welche durch den Exspirationsstrom in Bewegung gesetzt werden und weiter im Pharynx und der Mund- und Nasenhöhle in laute Sprache übergehen. J. Wolff hat durch Verwendung schräg eingerichteter, vermittelst einer Schraube verschiebbarer Gummizungen verschiedene Töne erzielt und durch ein Sieb den Mundschleim von den Gummizungen fern zu halten versucht. Der künstliche Kehlkopf strengt nun die Lunge an, er stört und reizt beim Schlucken und facht die umgebenden Gewebe zu Entzündungen und eventuell zu Recidiven an. Vielfach kommt man daher ohne phonetische Apparate aus, seitdem man weiss, dass parallele Falten (Leisten), welche ein ganz ähnliches Aussehen und dieselbe Localisation wie die falschen Stimmbänder haben können, zu schwingen in der Lage sind, zwei Narben bilden eben unter Umständen eine Art von Glottis spuria accessoria.

In einem speciellen Falle sprach ein Laryngectomirter mit deutlicher Stimme in einer Entfernung von 60 Fuss und es geschah dies mit Hülfe der Musculi constrictores pharyngis.

Ausser der Brust- und Fistelstimme unterscheiden wir nun noch die Flüsterstimme, Vox clandestina, welche nicht wie die tönende Stimme, dadurch erzeugt wird, dass die Luft in periodische regelmässige Schwingungen versetzt wird. Die Flüsterstimme ist vielmehr ein blosses Geräusch, und entsteht bei mässig verengter Stimmritze, indem das Stimmband nicht den dünnen membranartigen Rand, sondern eine mehr stumpfe Kante entgegensetzt, an dem durch Gegenreiben des vorbeistreichenden Luftstromes und unregelmässige Impulse Geräusche erzeugt werden.

Als unser bekannter College, der verstorbene Hans Schmidt in Stettin, im August 1888 einen Fall von Larynxectomie mit fehlender Communication zwischen Pharynx und Trachea vorstellte, da erregte die spontane Sprache seines Patienten, welche Landois Pseudostimme nannte, das allgemeine Erstaunen.

Herr Geh.-Rath B. Fränkel erklärte die Erscheinung dadurch, dass der Operirte die im Oesophagus befindliche verschluckte Luft mit Hülfe von Muskeln in Bewegung setze, wodurch eine Art Glottis, z. B. von Leisten der Pharynxwände entstände, deren Vibrationen nun die jedem Individuum zukommende Flüstersprache verstärke.

So wurde bei diesem Patienten das Geräusch der undeutlichen Vox clandestina durch instinctiv erzeugte Vibrationen von Schleimhautfalten und Leisten erzeugt und verstärkt und allgemein verständlich gemacht.

Glasbläser und Goldarbeiter nehmen auch den Mund etc. ad maximum voll Luft, welche sie nachher für ihre technischen Zwecke verwerthen. Aehnlich können nun Laryngectomirte mit eingenähter Trachea instinctiv Luft in den Pharynx und Oesophagus hineinpumpen, um dieselbe dann zur Erzeugung des für eine deutliche Flüstersprache nothwendigen Geräusches an den Leisten und Walzen der Wände des Pharynx und Oesophagus vorbeistreichen zu lassen.

Die ganze Frage hat ein hohes actuelles Interesse gewonnen. seit die Mehrzahl der Chirurgen die von mir und Zeller (1881) auf Grund von Experimenten vorgeschlagene prophylactische Recession der Trachea als präliminaren Voract bei der totalen Laryngectomie zur Vermeidung der Fremdkörperpneumonie mit grossem Erfolge anwendet.

Der circulär in die Haut eingenähte Trachealstumpf schliesst die Luftwege sofort und dauernd von der Wund- und Rachenhöhle und ihren Secreten ab und hebt jede Communication zwischen Lungenluft und Nasenrachenraum auf. So haben die nach diesem Verfahren erzielten Erfolge uns die Aufgabe gestellt, das, was instinctiv durch accommodative Anpassung und Uebung der Patient von Hans Schmidt uns zeigte, nämlich die Verstärkung der Flüsterstimme, unseren erfolgreich Laryngectomirten in vollkommener Weise zu verschaffen.

Meine Versuche werden von mir seit dem Jahre 1895 vorgenommen und sind mannigfach variirt zur Anwendung gelangt, zunächst mit Hülfe eines Richardson'schen Gebläses.

War B. Fränkel's Interpretation des Falles Schmidt zutreffend, dann musste, so argumentirte ich das Einführen eines Gummischlauches in den Nasenrachenraum bis zur Uvulaspitze und das Hineinstecken des zweiten freien Schlauchendes luftdicht in den circulär eingeheilten Trachealstumpf, die Inspiration durch das freigebliebene Nasenloch oder durch den Mund gestatten, während der Exspirationsstrom im Pharynx ein Geräusch erzeugen musste, welches eine wesentliche Verstärkung der Flüstersprache bedingen konnte.

Für die totale Exstirpation des Larynx haben wir, wie erwähnt, im Jahre 1881 die prophylactische Resection der Trachea und das circuläre Einnähen des Trachealstumpfes in die Haut empfohlen, um die Schluckpneumonie zu verhüten, mussten, wie im vorzustellenden Falle, ausserdem noch carcinöse Drüsentumore und Trachealringe, ferner der Oesophagus und die seitliche Pharynxwunde resecirt werden, dann fügte ich eine Pharyngo- und Oesophagoplastik mit doppelten Hautlappen hinzu. Der Patient athmet ohne Canüle, schluckt, wie ein Gesunder, ohne Apparat; hat aber bisher nur eine unzureichende Flüstersprache zur Verfügung gehabt. Nach mannigfachen Versuchen habe ich folgenden Apparat für ihn construirt, dessen erstes Modell ich Ihnen demonstrire.

Eine kleine Gummiprothese passt luftdicht in das Trachealrohr und trägt ein Ventil, welches sich bei der Inspiration öffnet und bei der Exspiration schliesst, der Exspirationsstrom gelangt jenseits des Ventils in einen Gummischlauch, der mit einer eine Phonationsvorrichtung tragenden Olive in Verbindung steht, die Olive setzt sich in einen Gummischlauch fort, welchen sich der Patient bis zur Höhe der Uvulaspitze in den Nasopharynx einführen muss, so dass die Olive in einem Nasenloch festsitzt.

Wird die Olive angeblasen, dann kann Patient laut und deutlich sprechen, der Apparat bleibt dauernd trocken und functionstüchtig.

Wenn man derartige Phonationsvorrichtungen mit Ballons anbläst, dann entsteht ein so lautes und continuirliches Tönen oder Pfeifen, dass der Articulationsmechanismus davon übertönt wird und eine Sprache überhaupt ausgeschlossen erscheint.

Bei diesen Vorrichtungen, sowie bei Anwendung kleiner Sirenen brummt dem Patienten übrigens in Folge Mitschwingens der Schädelknochen der Kopf derartig, dass ihm nicht nur Hören und Sehen, sondern auch sowohl Articuliren als Sprechen vergeht.

Damit ein physiologisches und einheitliches Ineinandergreifen oder vielmehr Zusammenwirken zwischen Phonation und Articulation stattfindet, muss die Phonationsvorrichtung entweder hinter der Uvula sich befinden oder im Nasenloch und von da aus in einen hinter der Uvula endenden Gummischlauch sich fortsetzen. Functioniren dann die Lungen als Ballon genügend, dann hängt Phonation und Articulation von einem einzigen Willensimpulse ab und ein ungefähr gleichzeitiges Stattfinden der beiden Acte ergiebt eine deutliche und laute Sprache.

Natürlich kann die tönende Zunge auch zwischen die Zähne gesteckt und gegen den Mundboden gedrückt werden, auch auf diesem Wege entsteht dann eine gute Sprache.

Man kann nun mehrere Stimmen in den Phonationsapparat einschalten, z. B. in Form eines kleinen Fächers, welche dann eine verschiedene Modulation der Stimmen gestatten. An Stelle des Klappventils wollen wir ein geräuschlos functionirendes Kugelventil einschalten. Endlich findet ein Missverhältniss zwischen Inspiration, die sehr leicht und ausgiebig stattfindet, und Exspiration, welche durch den engen Apparat erschwert und unvollkommen vor sich geht, statt; in Folge davon ist die Lungenventilation mangelhaft, die Lunge bleibt mit Luft überfüllt und es treten Beklemmungen und Störungen im Sprachmechanismus ein; aus diesem Grunde soll an der Stimme ein dem Inspirationsventile entgegengesetzt wirkendes, luftregulirendes Ventil angebracht werden. Ausserdem soll das Gummischlauchstück von der Olive bis zum Trachealtheil des Apparates durch Metallschlauch ersetzt werden, weil die elastischen Schlauchwände durch ihre Nachgiebigkeit einen Theil der Exspirationsluft verbrauchen, welche zur Stimmbildung benutzt werden könnte.

Wir haben bereits durch die Güte des Herrn Collegen Th. S. Flatau Phonogramme des Patienten aufnehmen lassen, welche ein gutes Resultat ergaben.

Von anderen Autoren, Stoerk-Hohenegg, Péan, sollen Versuche in dieser Richtung mit Blasebälgen unternommen worden sein.

Was ich Ihnen hier demonstrire, ist das Princip der künstlichen Stimme und Sprache bei fehlender Communication zwischen Luftwegen und Nasenrachenraum, ein Princip, dessen technische und functionelle Vervollkommnung Arzt und Patient in gleicher Weise zu fördern berufen sind. Neben der praktischen Seite der Frage dürfte das neue Princip, das, so einfach und klar es jetzt erscheint, so mühsam und schwer und nach complicirten und langjährigen Vorversuchen als zweckmässig erwiesen wurde, auch wissenschaftlichen Zwecken dienen können.

Laryngologen und Physiker werden für die Theorie der Stimme und Sprache für manchen alten Lehrsatz eine neue Stütze und vielleicht auch Anregung zu neuen Interpretationen finden.

Der phonetische Nasenapparat wird von der Firma Windler in vorzüglicher Ausstattung geliefert werden und wird an der Vervollkommnung des Tones daselbst gearbeitet. Für Patienten, welche eine Canüle tragen, wird eine innere Canüle angefertigt, welche das Ventil und den stimmbildenden Apparat trägt.

Die Technik dürfte wohl bald allen Anforderungen entsprechende Modelle für die verschiedenen Zwecke hervorbringen und liefern.

Natürlich werden analoge modificirte Apparate in allen denjenigen Fällen, wo wegen Stenosen, Obliterationen oder sonstige Störungen Canülen getragen werden müssen und eine Sprache per vias naturales ausgeschlossen oder insufficient ist, benutzt werden dürfen.

Mit dieser Generalisirung der Anwendung des Apparates eröffnet sich uns ein weites Feld erfolgreichen Strebens.

Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, dass es mir gelang, von der letzten Serie von 26 Kehlkopfcarcinomen, welche ich hintereinander operirt habe, 23 Heilungen zu erzielen.

3. Hr. **Rubinstein:**

Acute Elephantiasis scroti.

Ich möchte mir gestatten, Ihnen einen Fall von acuter Elephantiasis des Scrotums vorzustellen, der ein ganz besonderes ätiologisches Interesse hat. Dieser Patient, ein 23jähriger Schlosser, kam heute Vor-

mittag zu mir unter der Angabe, er hätte nach dem Heben einer schweren Last (9 Ctr.) eine Schwellung seiner beiden Hoden verspürt. Diese Last hat er vor 8 Tagen gehoben. Sie können sich denken, dass ich dieser Aetiologie zuerst nicht allzuviel Glauben beimaass und vielmehr der Meinung war, es handle sich um eine ganz gewöhnliche Epidymitis gonorrhoica. Nun hat er aber in Bezug auf die Aetiologie mehr Recht gehabt als ich. Ich fand bei der Untersuchung ein vielleicht um das Drei- oder Vierfache vergrössertes Scrotum. Die Hoden waren ziemlich schwer zu finden. Ich tastete sie etwa in der Mitte dieses vergrösserten Scrotums und fand eine sehr starke elephantiastische Verdickung der Haut des Hodens, wobei merkwürdiger Weise die Haut des Penis vollkommen frei geblieben war. Ich habe, um vollkommen sicher zu gehen, eine Punction beider Scrotalhöhlen vorgenommen, habe aber nicht die geringste Spur von Flüssigkeit gefunden, so dass Hydrocele vollkommen ausgeschlossen ist und thatsächlich nichts weiter vorliegt als eine acute Elephantiasis der ganzen Scrotalhaut. Die Bruchpforten sind frei. Nun ist bei ihm im Jahre 1897, wie er angiebt, eine rechtsseitige Bubonenexstirpation gemacht worden. Es fehlen die rechtsseitigen Leistendrüsen, die linksseitigen sind stark geschwollen.

Ich würde der angegebenen Aetiologie auch sonst noch nicht allzu viel Glauben beigemessen haben, wenn ich nicht vor kurzer Zeit einen ganz ähnlichen Fall gesehen hätte, den ich der Freundlichkeit des Collegen S. Kohn in Schöneberg verdanke, in welchem ebenfalls die Angabe gemacht wurde, nach Heben einer schweren Last wäre ein linksseitiger Bubo aufgetreten. Es hatte nämlich ein 19jähriger Brauer mitgeholfen am Heben einer Last von mehr als 10 Centnern und hatte ganz wie dieser Patient angegeben, er habe seit diesem Tage die allmählich zunehmende Schwellung der Drüse bemerkt. Es findet sich hier an der Haut des Scrotums auch noch ein Eczem. Ich halte das für secundär. Es sind ja allerdings auch nach Eczem des Scrotums elephantiastische Verdickungen bemerkt worden; aber wie auch Lesser (in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten) angiebt, brauchen Eczeme des Scrotums längere Zeit, ehe eine solche elephantiastische Verdickung eintritt. Hier ist das Leiden aber erst 8 Tage alt. Besonders bemerkenswerth ist in diesem Fall, dass hier eine einseitige Drüsenexstirpation vorgenommen ist. Die bisherigen Fälle von Elephantiasis des Scrotums gingen immer einher mit Elephantiasis des Penis. Ein solcher Fall ist von Theodor Landau und von Anderen hier vorgestellt worden. In allen diesen Fällen waren immer die beiderseitigen Inguinaldrüsen exstirpirt worden.

Was die Aetiologie anbelangt, so kann man sich nur vorstellen, dass bei der starken Anspannung der Bauchmuskeln, wie sie beim Heben einer schweren Last stattfindet, die Lymphwege verlegt werden, und die Lymphstauung im Stande ist, diese Veränderung an den Inguinal-Drüsen hervor zu bringen, von denen wiederum die Stauung der Lymphcirculation in der Scrotalhaut ausgeht, so dass die erste Aetiologie, die primäre Ursache, im Heben der Last zu suchen ist, und die secundäre in der Schwellung der Drüsen und Verlegung der Lymphwege.

Ausserdem — und dies kommt ätiologisch ebenfalls in Betracht — hat bei beiden Patienten chronische Gonorrhoe bestanden. Es ist ausserordentlich interessant, dass ein Trauma im Stande ist beim Bestehen einer latenten Entzündung in dieser Weise zu wirken.

Ich habe den ersten Fall unter dem Titel: Bubo und Trauma für das Archiv für Unfallheilkunde von Dr. Golebiewski beschrieben, wo er demnächst erscheinen wird. Ich freue mich, in so kurzer Zeit einen ganz genau ähnlichen Fall hinzufügen zu können, nur mit dem Unterschiede, dass es in dem ersten Fall, lediglich zur Schwellung der Leisten-

drüsen gekommen ist, hier aber in Folge des Fehlens der einseitigen Leistendrüsen noch zu einer Elephantiasis des Scrotums, und ich stehe nicht an, den Unterschied in diesem Fall auch auf diese einseitige Veränderung zurückzuführen.

Hr. Meissner: Ich möchte zu dem gewiss sehr interessanten Fall mir noch einige Bemerkungen gestatten. Es handelt sich hier wohl kaum um eine acute Elephantiasis im histologischen Sinne, eine solche giebt es nicht. Es kann sich hier nur um ein acutes Oedem handeln, welches stabil geblieben ist und welches voraussichtlich im Laufe der Zeit zu Bindegewebsneubildung führen kann, dann erst kann man von Elephantiasis sprechen. Bei diesem Patienten besteht die Veränderung erst seit acht Tagen und wie ich mich überzeugt habe, ist man sehr wohl in der Lage, das bestehende Oedem dadurch zu diagnosticiren, dass man die Fingereindrücke beachtet, welche wie bei allen Oedemen bestehen bleiben. Dass das Oedem ein stabiles ist, hat seine Ursache wohl in einer durch Zerreissung erfolgten Verlegung der Lymphbahnen.

Hr. Rubinstein (Schlusswort): Ich möchte auf die histologische Seite hier nicht eingehen. Ich glaube nur, dass man klinisch durchaus berechtigt ist, nach dem allgemein üblichen Gebrauch den Fall als acute Elephantiasis zu bezeichnen. Dem stabilen Zustand der histologischen Elephantiasis muss doch ein acuter vorangegangen sein, der hier zweifellos vorliegt. Für die klinische Seite des Falles, auf welche es mir ausschliesslich ankam, ist es gleichgültig, ob man stabiles Oedem, elephantiastische Verdickung oder acute Elephantiasis sagt, da ja völlig klar ist, was ich gemeint habe.

Tagesordnung.

Vorsitzender: Auf der Tagesordnung steht: „Abstimmung über den beim Vorstand der Gesellschaft gestellten Antrag der Herren Zadek und Freudenberg auf Einberufung einer ausserordentlichen Generalversammlung."

Der Wortlaut dieses Antrages ist Ihnen gedruckt mitgetheilt worden. Ich will ihn noch einmal vorlesen.

„Die Berliner med. Gesellschaft wolle beschliessen, dem ersten Satze des § 4 der Satzungen folgende Fassung zu geben: „Ordentliche Mitglieder der Gesellschaft können alle in Berlin oder dessen Umgebung wohnhafte approbirte Aerzte oder Aerztinnen oder rite promovirte Doctores medicinae werden"."

Der Vorstand ist gemäss dem Auftrage, der ihm in den Nachtragsbestimmungen zum Statut im 2. Alinea ertheilt ist, in Verbindung mit dem Ausschusse an die Begutachtung dieses Antrages gegangen und hat Ihnen in Folge dessen den Vorschlag gemacht, der gedruckt vorliegt:

„Vorstand und Ausschuss rathen der Gesellschaft einstimmig an, die Einberufung einer ausserordentlichen Generalversammlung zu diesem Zwecke abzulehnen."

Die Bestimmung in dem Nachtrage zum Statut Alinea 2 bezieht sich auf Anträge, welche besondere Resolutionen oder Beschlüsse erfordern. Der Sinn dieser Worte ist damals nicht genauer definirt worden. Wir haben ihn aber möglichst vollständig erfüllen wollen und darum auch den vorliegenden Antrag in diese Kategorie untergebracht. Dann würde die weitere Bestimmung anwendbar sein:

„Alle derartigen Anträge sind beim Vorstande einzubringen. Derselbe hat in Verbindung mit dem Ausschuss sich der Begutachtung des gestellten Antrages zu unterziehen. Beschliesst er, der Gesellschaft die

Ablehnung anzurathen, so wird in der nächsten Sitzung der Gesellschaft darüber abgestimmt, ob der Antrag zur Verhandlung kommen soll."

Wir würden daher zunächst über die Vorfrage der Verhandlung abzustimmen haben. Würde dieser Antrag abgelehnt, so würde für die nächste oder eine der nächsten Sitzungen der Gesellschaft die Berufung der Gesellschaft zur Generalversammlung stattfinden. Wird der Antrag des Vorstandes angenommen, so wäre die Sache erledigt.

Hr. Zadek (zur Geschäftsordnung): Der Vorstand befindet sich insofern in einem Irrthum, als die von ihm angezogene Bestimmung der Geschäftsordnung auf unseren Fall nicht zutrifft. Jener Satz der Geschäftsordnung bezieht sich auf Anträge, die in wissenschaftlichen Sitzungen eingebracht werden und meist, wie die damalige Begründung Seitens des Herrn Vorsitzenden unzweifelhaft erkennen liess, gegen solche Anträge gerichtet ist, die plötzlich aus der Versammlung heraus gestellt werden. Der Herr Vorsitzende hat damals in seiner Begründung gerade gegen solche „Ueberrumpelungen" einen derartigen Zusatz zur Geschäftsordnung für nöthig gehalten und deshalb beantragt. Ich glaube, dass dieser Paragraph der Geschäftsordnung nicht zutrifft auf einen Antrag wie den unseren, der nämlich auf eine Aenderung der Satzungen selbst geht. Solche Statutenänderungen dürfen nach unseren Satzungen nur in Generalversammlungen, nicht in wissenschaftlichen Sitzungen berathen und beschlossen werden und zu diesem Zwecke haben wir den Vorstand ersucht, eine ausserordentliche Generalversammlung einzuberufen. Dass eine Ueberrumpelung der Versammlung nicht stattgefunden hat, geht schon daraus hervor, dass, seitdem wir an den Vorstand geschrieben haben, 6 Wochen vergangen sind.

Aber selbst wenn der Vorstand mit seiner Auffassung Recht hätte und ich Unrecht, wenn es sich also hier ebenfalls um einen Antrag handelte, auf den dieser Zusatz zur Geschäftsordnung vom Januar 1896 zuträfe, müsste doch — und darin weiche ich abermals von dem Herrn Vorsitzenden ab — über diesen Vorschlag vor der Abstimmung die Discussion eröffnet werden.

Der Zusatz zur Geschäftsordnung vom Januar 1896 wurde allerdings s. Z. von dem Hern Vorsitzenden in der Fassung vorgeschlagen, dass über solche Anträge in der nächsten Sitzung ohne Discussion abgestimmt werden solle. Die beiden Worte „ohne Discussion" sind aber bei der Berathung Seitens der Versammlung ausdrücklich abgelehnt worden. Es müsste demnach, auch wenn dieser Paragraph auf unseren Antrag zutreffen würde, jetzt geschäftsordnungsgemäss eine Debatte über den Vorschlag des Vorstandes eröffnet werden und ersuche ich, mir das Wort hierzu zu ertheilen. Habe ich das Wort?

Vorsitzender: Nein, die Debatte habe ich noch nicht eröffnet. Ich erkenne an, dass der Herr Vorredner sich mit Recht auf das beruft, was in der Sitzung vom 8. Januar 1896 erfolgt ist. Ich habe inzwischen den betreffenden Band unserer Verhandlungen bekommen. Als vor einigen Tagen die Sache im Vorstande berathen wurde, waren wir nicht in Kenntniss davon. Wenigstens hatten wir es übersehen, dass die Worte „ohne Discussion" gestrichen waren, dass sie aber früher dort gestanden hatten, so dass also das, was jetzt der formelle Wortlaut ist, nicht wörtlich interpretirt werden kann. Ich erkenne also an, dass wir auf einer irrthümlichen Basis verhandelt haben. Heute in eine Specialdiscussion darüber einzugehen, würde ich allerdings nicht rathen, weil niemand darauf vorbereitet ist. Der Antrag des Vorstandes ist so gestellt worden, dass es sich nur um eine Abstimmung handeln sollte. Nun möchte

ich aber doch bemerken: Die Abstimmung würde ja nur ergeben, ob überhaupt eine Generalversammlung berufen werden soll.

(Hr. Zadek: Dazu müsste ich dann geschäftsordnungsgemäss das Wort bekommen!)

Ja, ich will es nicht bestreiten. Wir haben so viel zu thun, dass es zuweilen unbequem ist, über Geschäftsordnungsfragen zu discutiren. Aber ich erkenne an: Wenn darauf bestanden wird, würden wir das nicht hindern können. Dann möchte ich nur bitten, dass Sie uns gestatten, die Verhandlung auf die nächste Sitzung zu vertagen, da wir heute noch einiges andere zu erledigen haben. (Hr. Zadek: Bitte schön, wie Sie wollen!) Ja, ich würde das vorziehen, wenn die Gesellschaft einverstanden wäre. Es hat ja der Rechtsirrthum vorgelegen, dass wir vergessen hatten, dass und auf welche Weise gerade die Worte „ohne Discussion“ verschwunden sind, die auf Antrag des Herrn Kleist damals aus meinem Antrage herausgebracht worden sind. Dadurch hat sich der Sinn dieses Antrages einigermaassen verändert, und ich meinerseits würde es nicht unbillig finden, wenn dem Wunsche des Herrn Zadek nachgegeben und eine Discussion beschlossen wird. Das würde sich dann aber leichter machen, wenn wir es auf die Tagesordnung der nächsten Sitzung bringen.

Hr. Freudenberg (zur Geschäftsordnung): Ich bin, wie mein Mitantragsteller, damit einverstanden, dass die Sache heute nicht verhandelt wird. Ich glaube aber, dass der Vorstand dann doch gut thun wird, noch einmal die Frage zu erwägen, ob — da doch eine Discussion stattfinden muss — wir nicht besser in einer ausserordentlichen Generalversammlung sachlich über den Antrag berathen, oder ob es wirklich Zweck hat, vorher in einer Sitzung über die Formalien — Zulassung einer Generalversammlung oder Nicht-Zulassung — herumzustreiten. Ich glaube, der erstere Weg wäre da doch vorzuziehen.

Vorsitzender: Nun ja, Sie haben immer grossen Antheil an der Rede der Herren Oppositionsmitglieder. Aber dass wir jeden Augenblick veranlasst werden können, uns auf eine Generalversammlung einzulassen, würde an sich ein sehr unangenehmer Zustand werden. (Sehr richtig!) Wir haben nicht in erster Linie die Aufgabe, Generalversammlungen abzuhalten. Das müssen Sie sich klar machen. Wenn die Gesellschaft das will, so muss sie einen ganz anderen Weg für ihre Verhandlungen betreten. Ich will mich aber nicht widersetzen, dass eine Generalversammlung gehalten wird. Ich möchte nur nicht, dass wir nun heute gleich in eine materielle Debatte eintreten.

Hr. B. Fränkel (zur Geschäftsordnung): Mir war die Streichung der beiden Worte „ohne Discussion“ von damals in Erinnerung, und ich habe doch für den Antrag gestimmt, wie er jetzt vom Vorstand und Ausschuss Ihnen einstimmig unterbreitet worden ist. Ich bin dabei von der Erwägung ausgegangen, dass die Gesellschaft zu beschliessen hat, ob sie eine ausserordentliche Generalversammlung zu diesem Zwecke berufen will, oder ob sie die Sache vertagt bis zu dem Zeitpunkt, wo statutengemäss solche Anträge eingebracht werden sollen, nämlich bis zur ordentlichen Generalversammlung. Nach unseren Statuten hat jedes Mitglied das Recht, in der ordentlichen Generalversammlung Statutenänderungen zu beantragen, und ich glaube, der Antrag hat Zeit, um ihn dann zu erledigen. (Zustimmung.) Bis dahin möchten wir uns mit wissenschaftlichen Dingen beschäftigen. (Zustimmung.) Ich glaube also an unseren Herrn Vorsitzenden die Bitte richten zu dürfen, noch heute Abend der Gesellschaft Gelegenheit zu geben, darüber abzustimmen,

ob sie eine ausserordentliche Generalversammlung einberufen will oder nicht. Nur über diesen Punkt kann gesprochen werden, und das ist die Bedeutung der statutarischen Bestimmung, welche wir im vorigen Jahre angenommen haben. Nach derselben können wir heute nicht materiell auf die Sache eingehen, sondern nur über die Frage discutiren, ob die Gesellschaft eine ausserordentliche Generalversammlung einberufen will oder nicht. (Zustimmung.)

Vorsitzender: Ja, das ist theoretisch sehr schön, aber practisch etwas schwer auszuführen. Da ich nicht einer der allerersten Vorsitzenden in Bezug auf persönliche Geschicklichkeit bin, so will ich nicht behaupten, ob ich nicht mit dieser Absicht scheitern werde. Indess ich will nichts dagegen haben. Wenn Sie wünschen, dass jetzt gleich noch über die bloss formelle Frage discutirt wird, so will ich die Discussion sofort eröffnen. (Zustimmung und Widerspruch).

(Die Versammlung entscheidet sich durch Abstimmung für die so fortige Eröffnung der Discussion).

Vorsitzender: Ich eröffne also die Debatte und werde mich bemühen, sie auf den formellen Theil, d. h. auf die Berufung einer ausserordentlichen Generalversammlung zu concentriren.

Hr. Zadek: Was Herrn Fränkel's Bemerkung betrifft, so ist auch sein Vorschlag nicht geschäftsordnungsmässig. Die Gesellschaft ist nach unseren Satzungen überhaupt nicht im Stande, eine Generalversammlung zu beschliessen oder nicht. (Zuruf: Jedes Jahr ist ordentliche Generalversammlung!) — Zu meinem Bedauern kann nach unsern Statuten das Plenum der Gesellschaft eine ausserordentliche Generalversammlung nicht beschliessen, sondern einzig und allein der Vorstand. Deswegen haben wir von vornherein unseren Vorstand als allein dazu berechtigte Instanz darum ersucht. (Zuruf: Dann ist ja die Sache erledigt!) Diesen durch unsere Satzungen vorgeschriebenen Weg hat aber der Vorstand nicht beschritten, sondern der Versammlung den vorliegenden Vorschlag gemacht, und bei dieser Sachlage habe ich allerdings geschäftsordnungsgemäss das Recht, dazu das Wort zu nehmen.

Zur Sache möchte ich zuvörderst daran erinnern, dass unser Antrag dadurch veranlasst worden ist, dass sich eine junge Collegin zur Aufnahme in unsere Gesellschaft gemeldet hatte, der Vorstand aber glaubte, (Zuruf: Aufnahmecommission!) — die Aufnahmecommission glaubte durch den § 4 des Statuts gezwungen zu sein, der Dame die Aufnahme zu verweigern. Die Ablehnung erfolgte nicht, weil die Collegin nicht im Vollbesitz der bürgerlichen Ehrenrechte, oder sich etwa gegen die „Standesehre“ vergangen, sondern weil sie eben weiblichen Geschlechts ist und § 4 von einem Doctor rite promotus spricht. An diesem Masculinum ist sie gescheitert.

Es kann zweifelhaft sein, ob diese Auffassung der Aufnahmecommission von § 4 der Satzungen richtig ist. Unsere Satzungen und damit § 4 sind zu einer Zeit beschlossen worden, wo es weibliche Aerzte überhaupt noch nicht gab, wo man also auch nicht daran denken konnte, dass eine Collegin sich zur Aufnahme in die Berl. Medic. Gesellschaft melden würde. Immerhin der Vorstand glaubte es dem § 4 schuldig zu sein, und deswegen haben wir dem Vorstand den Vorschlag gemacht, eine Aenderung der Statuten zu dem Zwecke in die Wege zu leiten. Auch meine ich, mit dieser Art und Weise der Ablehnung der Collegin ist die Aufnahmecommission doch eigentlich mehr um die Sache herumgegangen, als dass sie, wie es wohl angebracht war, als principiell zur Entscheidung gebracht hat. Wir können uns doch nicht verhehlen, dass diese Art Anträge sich in Zukunft

wiederholen werden, und dass es doch eigentlich ein Standpunkt ist, der der Gesellschaft nicht ganz würdig ist (Oho!), wenn sie bloss daraufhin, dass vor 30 oder 40 Jahren ein § 4 angenommen worden ist, der vom Doctor rite promotus spricht, für alle Zukunft die Aufnahme weiblicher Aerzte ablehnt. Wie mir mitgetheilt wird, ist ein zweiter Fall bereits unterwegs. Diesmal handelt es sich nicht um eine ganz junge Collegin, sondern um eine, die seit einer ganzen Reihe von Jahren mit grossem Erfolge hier in Berlin practicirt und ausserdem auch durch ihre wissenschaftlichen Leistungen, durch ihre Arbeiten vortheilhaft bekannt ist.

Jedenfalls, meine ich, müssten wir nicht nur der Aufnahmekommission, sondern auch dem Plenum der Versammlung Gelegenheit geben, diese Frage noch einmal funditus, principiell zu erledigen und eventuell unsere Statuten zu ändern, wenn die Versammlung mit uns, den Antragstellern, der Ansicht ist, dass es nicht mehr angeht, diesen unsern Colleginnen den Eintritt in unseren wissenschaftlichen Verein zu verweigern. Materiell darf ich heute über die Sache nicht sprechen. Ich meine aber, nachdem wir hier auch schon in diesem Jahre so und so viele Zeit lediglich persönlichen Zänkereien geopfert haben, könnten, ja müssten wir für die Discussion einer derartigen, principiell wichtigen Frage am Ausgange des 19. Jahrhunderts auch einmal eine Viertel- oder eine Halbestunde übrig haben. Wenn Sie sagen: Gut, wir lassen es bis zur nächsten ordentlichen Generalversammlung im Januar nächsten Jahres (sehr richtig!), ja, dann stellen Sie sich doch einmal vor, wie gering die Schwierigkeiten sind, eine derartige ausserordentliche Generalversammlung zu berufen, und wie wenig eine derartige Berufung uns hindert, gleich nach Erledigung dieses Gegenstandes wieder in den wissenschaftlichen Theil einzutreten. Es ist das gerade eine Discussion von einer Viertel- bis einer halben Stunde und dann ist die Sache erledigt. (Widerspruch.) Ist sie länger, ist sie gründlicher — um so besser. Denn die Frage ist doch wirklich wichtig genug, dass die medicinische Gesellschaft ihrerseits und nicht bloss ihre Aufnahmekommission Stellung dazu nimmt. Ich bitte Sie also den Vorschlag des Vorstandes nicht anzunehmen und Ihre Bitte mit der unsern zu vereinen. Der Vorstand allein hat das Recht, eine solche Generalversammlung zu berufen. Wir alle bitten ihn darum, das zu thun.

Vorsitzender: Ja. Sie sehen, wie lehrreich eine solche Verhandlung ist. Der Vorstand ist sich selber nicht ganz klar gewesen über die Ausdehnung seiner Rechte. Ich erkenne an, dass das, was Herr **Zadek** eben gesagt hat, mit dem Wortlaut des § 26 übereinstimmt. Es würde dann wohl zweckmässig sein, den Antrag, der dann wesentlich verändert werden müsste, an den Vorstand zurückzugeben und von da aus eine neue Begutachtung oder einen neuen Antrag zu erwarten. Aber wenn Sie heute schon beschliessen wollen, ob das stattfinden soll oder nicht, so würden wir dann allerdings in das ganze System unseres Paragraphen einen Eingriff machen. Damit wir heute bald darüber hinwegkommen, möchte ich, wenn Sie nichts dagegen haben, abstimmen lassen, ob dieser jetzt vorliegende Antrag zur weiteren Berathung an Vorstand und Ausschuss zurückverwiesen werden soll. (Zustimmung.) Ist irgend ein Einwand dagegen? — Das ist nicht der Fall. Dann erkläre ich ihn für angenommen. (Zuruf.) Herr Senator behauptet, ich hätte Ihnen die Frage nicht vorgelegt, ob der Antrag an den Ausschuss zurückverwiesen werden soll. Ich habe angefragt, ob irgend jemand etwas dagegen hat. Ist das keine Abstimmung? Wollen Sie noch eine Abstimmung? (Rufe: Nein! Nein!) Also ein Einwand ist nicht erhoben worden, und wenn nicht jetzt ein Einwand erhoben wird, und

wenn nicht einer der Herren die Abstimmung direct beantragt, so würde ich annehmen, die Sache wäre erledigt. (Rufe: Jawohl!)

Discussion über die Vorträge des Herrn **R. Virchow: Rachitis und Hirnanomalie**
und Herrn **Hansemann: Rachitische Mikrocephalie bei 2 Geschwistern.**

Hr. R. Virchow: Ich habe Ihnen noch einen anderen Fall von Synostose der Schädelknochen bei einem rachitischen Kinde (Präparat No. 90 vom Jahre 1872) vorzulegen, der sich seit der letzten Sitzung wieder in meine Erinnerung gedrängt hat. Sie sehen hier eine vollständige Synostose des ganzen Schädeldaches. Es stammt von einem zweijährigen rachitischen Kinde. Ausser der Synostose ist auch mässige Hyperostose vorhanden.

Hr. Stoeltzner: Ich möchte Einiges bemerken zu der namentlich von Herrn Hansemann erörterten Frage, wie früh die Rachitis beginnen könne, und ob es eine angeborene Rachitis gebe. Ich habe im Laufe der letzten 2 Jahre 32 sehr junge Kinder histologisch auf Rachitis untersucht. Ich habe die Fälle nicht ausgesucht, sondern sie genommen, wie sie gerade zur Section kamen. Von den 32 Kindern standen 22 im ersten Lebensjahre, 8 im zweiten, 2 im dritten. Die 10 Kinder, welche älter als 1 Jahr waren, erwiesen sich mit einer einzigen Ausnahme alle als rachitisch. Die Kinder, welche im ersten Lebensjahr standen, möchte ich eintheilen in solche, welche noch nicht 2 Monate alt waren, und in solche, welche zwischen dem Ende des zweiten Lebensmonates und dem Ende des ersten Jahres standen. Von den 10 letzteren, zwischen 2 und 12 Monate alten, waren 9 rachitisch, und zwar 6 mehr oder weniger hochgradig; das zehnte war syphilitisch. Von den 12 Kindern dagegen, welche noch nicht 2 Monate alt waren, waren nur 7 rachitisch, und diese 7 alle nur in sehr geringem Grade. Von den nichtrachitischen 5 Kindern war eines normal, die 4 anderen syphilitisch. Auch von den 7 rachitischen waren übrigens 3 noch ausserdem syphilitisch. Das jüngste Kind, bei welchem ich Rachitis antraf, stand im Alter von 4 Wochen. Von einem Kinde, welches einen Monat alt geworden ist, und bereits deutliche, wenn auch geringe Rachitis zeigte, habe ich Ihnen 2 mikroskopische Präparate mitgebracht. Das eine ist ein Querschnitt von einer Rippe, Sie sehen daran die Verbreiterung des Periosts und das Vorhandensein von osteoider Substanz; das zweite ist ein Längsschnitt durch die Knorpelknochengrenze derselben Rippe, Sie sehen daran die Verbreiterung der Wucherungsschicht, die Mangelhaftigkeit der provisorischen Knorpelverkalkung, die Unregelmässigkeit der Knorpelknochengrenze, ferner ebenfalls osteoides Gewebe.

Die Resultate meiner Untersuchungen stimmen, wie Sie sehen, mit den Ergebnissen, zu denen Herr Hansemann gelangt ist, sehr gut überein. Auch ich muss behaupten, dass die Rachitis im sehr frühen Säuglingsalter auch bei sorgfältigster histologischer Untersuchung relativ selten gefunden wird. Dass schon beim Neugeborenen Rachitis vorkommt, ist nach den Mittheilungen, die uns neulich Herr Hansemann gemacht hat, nicht zu bezweifeln; ich selbst habe bis jetzt nichts Derartiges gefunden, doch will das bei der verhältnissmässig geringen Zahl meiner Fälle nicht viel sagen. Jedenfalls aber ist die Rachitis beim Neugeborenen recht selten und auch wo sie vorkommt, immer nur sehr geringfügig. Dass Kinder schon mit groben rachitischen Verunstaltungen, mit Auftreibungen der Epiphysen oder mit Infractionen auf die Welt kämen, kommt nicht vor.

Die ziemlich zahlreichen Fälle von Missbildungen, die als fötale Rachitis beschrieben worden sind, sind eben keine Rachitis. Obschon nun diese Fälle von sogenannter fötaler Rachitis nicht alle gleich beurtheilt werden können, worauf ich hier nicht näher eingehen will, so bin ich allerdings doch der Meinung, dass die grosse Mehrzahl der als fötale Rachitis beschriebenen Fälle zusammengehört, und zwar schliesse ich mich da mit Entschiedenheit denjenigen Autoren an, welche behaupten, dass diese Fälle als fötaler Cretinismus aufzufassen sind. Ein ausgezeichnetes Exemplar dieser Art ist der in der Literatur seit langer Zeit berühmte Fötus, den Herr Geheimrath Virchow in der vorigen Sitzung hier demonstrirt hat. Ich selbst habe einen ganz gleichen Fall, den ich Herrn Geheimrath Olshausen verdanke, anatomisch genau untersuchen können. Ich habe Ihnen unter dem dritten Mikroskope ein Präparat von diesem Fötus aufgestellt. Sie werden zugeben, dass die Veränderungen, welche daran zu sehen sind, von den für die Rachitis charakteristischen vollständig abweichen. Sie sehen hier keine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht, sondern im Gegentheil eine Verkümmerung, ja ein fast vollständiges Fehlen der Knorpelzellsäulen. Ferner ist das eigentliche Knochengewebe, im Gegensatz zu seinem Verhalten bei der wirklichen Rachitis, histologisch vollkommen normal.

Nun, weshalb ist diese früher sogenannte fötale Rachitis als Cretinismus aufzufassen? Erstens einmal besteht in beiden Fällen die gleiche Störung des Knochenwachsthums, indem das Längenwachsthum der langen Röhrenknochen wegen der mangelhaften oder fehlenden Säulenbildung nur mangelhaft oder garnicht stattfindet. Ferner möchte ich hier an die ziemlich bekannten Versuche von Hofmeister erinnern. Hofmeister hat bei sehr jungen Thieren, denen er die Schilddrüse exstirpirte, eine Skeletterkrankung eintreten sehen, die derjenigen bei der sogenannten fötalen Rachitis nach seinen Angaben vollkommen gleich war. Bei den unzweifelhaften nahen Beziehungen, welche zwischen dem Cretinismus und der Schilddrüse bestehen, wird es durch diese Versuche von Hofmeister noch weiter wahrscheinlich, dass die früher sogenannte fötale Rachitis als Cretinismus aufzufassen ist. Ferner spricht in demselben Sinne, dass auch an den Weichtheilen bei der sogenannten fötalen Rachitis dieselben pathologischen Zustände angetroffen werden, wie beim Cretinismus, vor allem eine übermässige Entwickelung des Unterhautfettgewebes, sowie häufig eine Struma. Schliesslich kommt noch sehr in Betracht, dass chronologisch, in Bezug auf den Beginn der Erkrankung, alle Uebergänge vorkommen zwischen der sogenannten fötalen Rachitis und dem sporadischen Cretinismus. Die meisten der Individuen kommen mit der vollentwickelten Krankheit auf die Welt, und sind entweder bei der Geburt schon todt oder sterben doch sehr bald. Andere bringen die entwickelte Krankheit ebenfalls bei der Geburt schon mit, leben dann aber unter Umständen noch Jahre lang. In diese Gruppe möchte ich den Fall rechnen, den uns neulich Herr Neumann als an angeborenem Myxödem leidend vorgestellt hat. Bei noch anderen Individuen ist die Krankheit bei der Geburt noch sehr mässig, verschlimmert sich dann aber in den ersten Monaten und Jahren. Wieder andere werden anscheinend ganz normal geboren, und bei ihnen beginnt dann erst im extrauterinen Leben der Cretinismus sich zu entwickeln. Das sind die Fälle von sporadischem Cretinismus im engeren Sinne des Wortes, und an sie reihen sich ohne Zwang die Fälle von Myxödem im jugendlichen Alter an, und an diese wieder die Fälle von Myxödem im höheren Lebensalter. Alle diese Krankheitszustände, von der früher sogenannten fötalen Rachitis bis zum Myxödem der älteren Leute, bilden eine fortlaufende Reihe. In neuerer Zeit sagt man ja

statt „sporadischer Cretinismus“ vielfach „infantiles Myxödem“; ich glaube, man hätte guten Grund, die frühere Bezeichnung „fötale Rachitis“ in „fötales Myxödem“ umzutaufen.

Um die Unterschiede im anatomischen Verhalten zwischen dem fötalen Myxödem und der echten Rachitis recht deutlich zu machen, habe ich Ihnen noch 2 Präparate von hochgradig rachitischen Kindern aufgestellt. Unter dem vorletzten Mikroskop sehen Sie einen Querschnitt durch eine Rippe; die Rachitis ist hier so hochgradig, dass auch die eigentliche Corticalis zum grossen Theil aus osteoidem Gewebe besteht. Unter dem letzten Mikroskop schliesslich sehen Sie ein Präparat, an dem deutlich die spongioide Schicht zu erkennen ist, die Herr Geheimrath Virchow neulich besprochen hat. Wenn Sie das Präparat betrachten, wird es Ihnen klar sein, weshalb man diese Schicht nur in hochgradigen Fällen von Rachitis findet. Die ganze Schicht besteht aus osteoidem, während der Krankheit neugebildetem Gewebe. Einige Dicke kann diese Schicht daher erst erreichen, wenn die Rachitis bereits seit längerer Zeit besteht.

Hr. Heubner: Der Fall, dessen Präparate Ihnen in der vorigen Sitzung Herr Virchow vorgelegt hat, ist nach verschiedenen Richtungen hin von so grossem Interesse, dass ich glaubte, auch auf seine klinische Seite noch einmal zurückkommen zu sollen. Freilich war ja die Beobachtung nur sehr kurz, da der Fall der Agonie schon nahe war, als er aufgenommen wurde. Ich habe aber doch von der Mutter noch einige anamnestische Angaben erhalten können über die nervösen Functionsstörungen, die das Kind dargeboten hat und haben muss, wie aus dem Gehirnpräparat hervorging, die wir aber während des Lebens nicht vermuthen konnten, da, wie gesagt, die Leistungen seines Nervensystems wegen der allgemeinen Schwäche, in der das Kind sich befand, nicht mehr zu beurtheilen waren.

Das 4jährige Kind stammte aus gesunder Familie, hatte aber bereits vom 6. Lebenstage an an Krämpfen zu leiden. Zum ersten Mal wurden sie bemerkt im Bad, mehr tonischer als clonischer Art, und wiederholten sich während des ganzen Lebens beinahe unausgesetzt fast alltäglich. Das Kind nahm geistig fast nicht zu, es blieb von den ersten Lebenstagen an stumpf und theilnahmslos und wurde deswegen gegen Ende des ersten Lebensjahres zum Augenarzt gebracht. Dieser constatirte eine Blindheit aus nervöser Ursache. Da wir am letzten Lebenstage noch eine ganz prompte Reaction der Pupillen constatiren konnten, da ferner an dem Präparat die Optici vollständig weiss und in normaler Fülle sich darstellten, so ist es wohl ganz übereinstimmend mit der von ophthalmologischer Seite gestellten Diagnose, dass es sich um eine vom Gehirn ausgehende Blindheit gehandelt hat. Das Kind bekam dann im zweiten Lebensjahre einen rechtsseitigen Ohrenfluss. Dieser verschlimmerte sich allmählich so hochgradig, dass es in der letzten Zeit zu schwerer Caries des Felsenbeins mit stark stinkender Secretion kam, daher wahrscheinlich die Thrombose des Sinus lateralis und theilweise des Sinus longitudinalis. Während das linke Ohr äusserlich gesund war, konnte auch das Vorhandensein von Gehörsempfindungen in der letzten Lebenszeit nicht nachgewiesen werden. Dagegen waren aller Wahrscheinlichkeit nach keine Lähmungen vorhanden. Es war das freilich schwer zu constatiren, die Mutter erzählt, dass das Kind eigentlich fortwährend stumpf dahinbrütend im Schlafe dagelegen habe, viele Bewegungen auch nicht gemacht habe. Aber soviel kann man ganz sicher sagen, dass spastische Lähmungen nicht vorhanden gewesen sind. Ich gebe Ihnen hier eine Photographie von dem Kinde herum und zum Ver-

gleiche eine andere Photographie einer wirklichen spastischen Lähmung. Beide Bilder sind in der Agonie der Kinder aufgenommen worden. Sie sehen den deutlichen Unterschied der Haltung noch in den letzten Lebensstunden. An der Photographie der Hirnhemisphäre dieses Kindes, die ich Ihnen nun herumreiche, sehen Sie, dass die Schrumpfung, die Entartung der ziemlich reichlich vorhandenen Windungen zu kleinen schmalen dünnen Zügen, hauptsächlich die hintere Hälfte der Grosshirnhemisphäre betrifft. Allerdings ist das Stirnhirn auch schlecht entwickelt. Sie sehen da allerdings sogar zahlreich, aber doch durchweg schmal und elend entwickelte Windungen. An der hinteren Hirnhälfte sind die Windungen aber in allen Beziehungen stark reducirt und so dünn, dass bei der Präparation sogar an einer Stelle eine Oeffnung der Seitenventrikel durch Auseinanderweichen der Hirnrindensubstanz entstanden ist. Diese Atrophie schliesst die hintere Centralwindung und die hintere Hälfte des Schläfelappens noch mit ein. Dagegen ist die vordere Centralwindung gut erhalten, und zwar nicht blos an der Peripherie, sondern auch im Innern, einschliesslich der weissen Substanz, die dazu gehört. Davon kann man sich am Präparat deutlich überzeugen.

Bei den meisten Fällen von sogenannter partieller Hirnsclerose oder partieller Atrophie, wie wir sie hier vor uns haben, ist gewöhnlich, wie bekannt, gerade die Gegend der Centralwindungen am meisten afficirt. Es stellt also dieser Fall anatomisch das Spiegelbild des gewöhnlichen Verhaltens dar. Gerade die wichtigste motorische Partie des Gehirns ist hier unversehrt, wohingegen die Grosshirntheile, wo wir die centrale Verbreitung des Gesichts- und Gehörsinnes zu suchen haben, ebenso wie das grosse seitliche Associationscentrum (Flechsig) degenerirt sind. Entsprechend der Läsion haben die klinischen Phänomene sich verhalten, insofern als wir hier eine offenbar vom Grosshirn ausgegangene totale Blindheit vor uns haben, und wohl auch eine vom Grosshirn ausgehende Taubheit. Insofern stellt also dieser Fall auch in Bezug auf die Nervenanomalien eine Seltenheit dar. Ich möchte fast glauben, dass es sich um den Beginn der Erkrankung im frühesten Kindesalter handelt, dass auch der Hydrocephalus hier nicht sowohl das Primäre gewesen ist, als secundär, — secundär zu jener weit ausgedehnten Erkrankung des Grosshirns, die ja unser verehrter Herr Vorsitzender schon als encephalitisch bezeichnet hat.

Auf einem ganz anderen Brett stehen die Fälle, die Herr Hansemann vorgestellt hat. In unserem Fall hat es sich um ein Gehirn gehandelt, welches ursprünglich in normaler Weise entwickelt war und wahrscheinlich während der letzten Fötalzeit in grosser Ausdehnung erkrankt ist. In den Fällen des Herrn Hansemann handelt es sich um jene sehr viel selteneren interessanten Fälle, wo das Gehirn überhaupt nicht zur vollen Entwickelung kommt, um Aplasien oder Hypoplasien ausgebreiteter Gebiete. Nur in einer Beziehung waren die beiden Fälle ähnlich, insofern als in beiden, wenn ich die Präparate des Herrn Hansemann richtig gesehen habe, gerade die motorischen Partieen des Gehirns erhalten waren. Ich habe vor 22 Jahren einmal eine Familie von Mikrocephalen vorgestellt und dabei Gelegenheit gehabt, gerade darauf hinzuweisen, wie diese Mikrocephalen in einer ganz ungewöhnlichen Weise beweglich waren. Es wäre mir von grossem Interesse, von Herrn Hansemann zu erfahren, ob hier in diesen Fällen auch die Motilität ungestört gewesen ist, ob sich eine secundäre Degeneration im Rückenmark nicht gezeigt hat.

Nun noch einige Worte über die Rachitis. Ich habe bei der letzten lehrreichen Auseinandersetzung unseres hochverehrten Nestors wieder

einmal gesehen, wie nützlich das mündliche Verfahren ist. Jeder, der sich mit Rachitis beschäftigt hat, wird die berühmte Abhandlung Virchow's im 5. Bande seines Archivs studirt haben, und das habe ich oft gethan, und trotzdem muss ich offen gestehen, ich habe mir bis zur letzten Demonstration kein vollständig klares Bild zu machen versucht über das, was Virchow eigentlich unter spongioider Substanz versteht. Ich habe aber auch gleichzeitig gesehen, was der Grund davon war. Ich habe mich ziemlich viel auch mit dem anatomischen Studium der Rachitis beschäftigt, aber, wie das für den klinischen Beobachter natürlich, besonders mit denjenigen Fällen, die im Allgemeinen am häufigsten vorkommen und für den Praktiker das grössere Interesse haben, d. h. den mässigen mittelschweren Fällen, die wir alle Tage sehen, und deren Erscheinen wir also uns zu erklären versuchen durch das Studium der Veränderungen an den Knochen, und bei diesen mässigen Fällen kommt das, was als spongoide Substanz bezeichnet ist, beinahe nicht vor. Es hat eben Herr Stoeltzner auch darauf hingewiesen. Ich habe immer vergeblich nach diesen Stellen gesucht, an welchen die spongoide Substanz zu finden ist. In solchem äusserst hochgradigen Falle, wie ihn Herr Virchow vorgestellt hat, ist die Zone der spongoiden Substanz zwischen dem wuchernden Knorpel und dem Knochen gar nicht zu verkennen. Bei den gewöhnlichen Fällen von Rachitis ist auch die weiche Substanz, die vom Periost geliefert wird, nicht immer so sehr hochgradig entwickelt, und auch die Weichheit an den Epiphysen doch nicht so sehr, dass diese Abweichungen die Veränderungen, die wir während des Lebens beobachten, die Biegsamkeit, Verkrümmungen u. s. w. allein zu erklären vermöchten. Ich möchte glauben, dass das Moment, worauf Pommert nachdrücklicher hingewiesen hat, bei diesen mässigen Fällen mehr in Betracht kommt, oder wenigstens in ähnlicher Weise in Betracht kommt, wie die Wucherung an der Knorpelschicht, wie die Wucherung des Periosts, nämlich die mangelhafte Verkalkung der von den Markräumen aus neugebildeten Knochenanlagerungen in der Spongiosa und in der Rindensubstanz der langen Röhrenknochen. Mit grosser Befriedigung habe ich von Neuem aus dem Munde unseres verehrten Herrn Vorsitzenden gehört, dass er jetzt, wie früher, daran festhält, das die Rachitis in der Hauptsache zu erklären ist durch das Nichthartwerden des Knochens, nicht durch das Erweichen des Knochens. Wir haben auf der letzten Naturforscherversammlung eine Discussion darüber gehabt, wo ein jüngerer College, auf den Anschauungen von Recklinghausen's fussend, dem Erweichungsprocess bei der Rachitis eine sehr grosse Rolle zuschreiben wollte. Wir haben uns dann aber persönlich und brieflich mit Recklinghausen in Verbindung gesetzt und aus dessen Ausführungen ersehen können, dass er diese resorptiven Processe, denen er allerdings in einzelnen Fällen eine Wichtigkeit beilegt, vorwiegend bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres beobachtet hat. Derartige der Osteomalacie nahestehende Fälle sind wohl auch klinisch von den gewöhnlichen Rachitisfällen zu unterscheiden. Sie zeigen jene fabelhafte Biegsamkeit des ganzen Knochensystems, dass man kein Glied angreifen kann, ohne es sofort in eine abnorme Form zu bringen. Ich selbst habe nur recht spärliche derartige Fälle gesehen, sie sind ebensolche rarae aves, wie der Fall, der zu unserer Discussion Veranlassung gegeben hat.

Hr. A. Baginsky: Herr Virchow hat in seinen lichtvollen Ausführungen besonders hervorgehoben, dass die Rachitis sich an dem wachsenden Knochen markire, dass es sich deshalb bei der Rachitis um Ausbleiben der Ossification an demselben, nicht um Resorption und Er-

weichung schon verknöcherter Massen handele. Dieses von pathologisch-anatomischer Seite aufgestellte Gesetz findet in dem klinischen Ablauf der rachitischen Erscheinungen durchaus Bestätigung. — Man kann bei der grössten Mehrzahl der rachitisch erkrankten Kinder die Beobachtung machen, dass in je jüngerer Lebensperiode der Kinder die Rachitis einsetzt, desto mehr der Schädel an der rachitischen Verbildung betheiligt sei; befällt die Rachitis Kinder nach Abschluss des ersten Lebensjahres oder mehr nach der Mitte und dem Ende des zweiten Lebensjahres hin, so bleibt der Schädel von der rachitischen Vorbildung frei, auch die schon gebildeten Zähne bleiben intact, desto ausgiebiger sind aber neben dem Thorax ganz besonders die unteren Extremitäten in den rachitischen Process hineingegangen, was sich denn in den bekannten O-förmigen Beinbildungen oder in Genuvalgumentwicklung kennzeichnet. — Dieses eigenthümliche Verhalten hat zu der sonderbaren Frage Anlass gegeben, ob sich die Rachitis im Körper von oben nach unten fortschreitend entwickele — und doch liegt die Antwort einfach darin, dass es, wie ich (pag. 56) in meiner Abhandlung Rachitis (s. Practische Beiträge zur Kinderheilkunde, Heft II, bei Laupp in Tübingen, 1882) bereits aussprach „jedes Mal derjenige Theil des Skelettes am intensivsten angegriffen wird, welcher sich zur Zeit des Eintrittes des rachitischen Processes im raschesten Wachsthum befindet.“ Ich hatte durch Messungen feststellen können, dass im ersten Lebensjahre der Kopf um das 10—12 fache mehr wächst, als im 5. Lebensjahre, um das 8fache mehr als im 2. Lebensjahre. —

Der zweite Punkt, zu dem ich mir einige Bemerkungen gestatten möchte, betrifft das von Herrn Virchow nur gestreifte, von Herrn Hansemann weiter ausgeführte Verhältniss der congenitalen Rachitis zu der als Rachitis im gewöhnlichen Sprachgebrauche bezeichneten Erkrankungsform. Auch ich bin der Ueberzeugung, — die Herr Stöltzner soeben noch an der Hand seiner trefflichen Präparate aussprach, — und zwar im Verfolg und unter dem Eindruck der Krankenbeobachtungen, dass die congenitale Rachitis eine durchaus nicht so häufige Erscheinung ist, wie Kassowitz ursprünglich angiebt. „Ich kann nicht zugeben“ — so habe ich auch in meinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten (p. 851, 5. Aufl.) geäussert — „dass das von Kassowitz, Schwarz und Feyerabend angegebene Vorkommniss, von 68 bis nahezu 80,6pCt. congenitaler Rachitis, ein allgemeingültiges sei. Ich habe Gelegenheit genommen, mich an der Hand einiger eigenen Beobachtungen über die als congenitale Rachitis bezeichneten Krankheitsformen ausführlich zu äussern (Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstag). Die dort zusammengestellten Fälle lehren an sich schon durch ihre Eigenart, dass sie sicher nicht zu den häufigen Vorkommnissen rechnen. Ihre Beziehungen zu den cretinoiden Bildungen treten deutlich hervor und ein Blick auf das Ihnen hier vorliegende Bild (Demonstration) lehrt dies ohne Weiteres. — Was diese Fälle auszeichnet, ist neben den, den rachitischen gleichenden Defecten an den Schädelknochen und Verbildungen an Diaphysen und Epiphysen der Röhrenknochen, die Makroglossie, die Hyperplasie von Haut und Musculatur und überdies eine augenscheinliche, früh zu Tage tretende Anomalie resp. Rückständigkeit der Psyche. Freilich sind die Beziehungen der Rachitis zu diesen Formen von sporadischem Cretinismus nicht ohne Weiteres leicht klar zu legen, wie denn die Deutung dieser Fälle auch zwischen pathologischen Anatomen noch in der Discussion steht. Bekanntlich hat Klebs darauf hingewiesen, dass es sich bei diesen Fällen nicht sowohl um rachitisch epiphysäre Knorpelwucherung und Osteoporose, als vielmehr um be-

schleunigte Verknöcherung und eine früh eintretende Knochensclerose handele und Kauffmann spricht von einer Chondrodystrophia foetalis.

Was nun die von Herrn Hansemann besonders eingehend erwogene Frage des Zusammenhanges schwerer rachitischer Skelettverbildung mit Microcephalie betrifft, so habe ich zum Vergleich mit den von ihm vorgeführten kleinen Skeletten, dieses kleine Skelett eines 9 Monate alten Kindes mitgebracht (Demonstration), welches bei den allerschwersten rachitischen Verbildungen, Infractionen und Abknickungen der Knochen bei ausgedehnter Schwellung der Epiphysen, — welche letztere Sie bei der eigenartigen Präparation mittelst Wachsmasse sehr gut erkennen können, — einen relativ grossen Schädel mit weiter Fontanelle und Suturen zeigt. Thatsächlich ist doch dies das gewöhnliche Verhältniss am rachitischen Schädel; ja es kommt vielfach zu mächtigen Auftreibungen mit Ansammlung hydrocephalischer Flüssigkeit in den Hirnhöhlen, wie Sie beispielsweise an den Ihnen gleichzeitig hier vorliegenden Schädeldecken (Demonstration) erkennen können. — Das frühzeitige Verwachsen der Suturen und der vorzeitige Schluss der Fontanelle ist gewiss ein im Ganzen seltenes Vorkommen, wenngleich, wie dies geschehen kann, dieses ebenfalls Ihnen vorliegende Präparat zeigt (Demonstration). Sie erkennen in demselben den vollkommenen Verschluss der Suturen und gleichzeitig damit, das, was Herr Virchow als „Usur" den Knochen des Schädels bezeichnet hat, an mehreren Stellen Defecte im Knochen, die augenscheinlich vom Inneren heraus vorgedrungen, dasjenige zeigen, was man als „Erweichung des Schädelknochens" in der klinischen Pathologie der Rachitis bezeichnet, sodass die Schädelkapsel an den usurirten Stellen völlig durchscheinend, wenn auch nicht gänzlich weich ist. — So kann, wie Sie sehen, auch vorzeitiger, zum mindesten rascher Verschluss der Fontanellen und Suturen neben anomaler Usur des Knochens, also beides neben einander einhergehen. — Man hat aber sicher in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von Rachitis weit eher den Eindruck, dass der Schädel grösser sei, als der Norm entspricht — wenngleich, wie Sie gleich hören werden, dies nur Täuschung durch den Augenschein ist —; jedenfalls aber hat man nicht den Eindruck mikrocephalischer Bildung. — Was die wirkliche Schädelgrösse bei der Rachitis betrifft, so haben mich meine eigenen Messungen, dem Augenschein entgegen, zu dem überraschenden Ergebniss geführt, welches übrigens v. Rittershain schon bekannt war, dass der Kopf rachitischer Kinder (Knaben, weil bei den Mädchen des Haarwuchses wegen die Messungen nicht gleich sicher sind) trotz anscheinend bedeutender Grösse hinter der Norm zurückbleibt (s. l. c. Rachitis p. 15). — Man könnte unter dem Eindrucke dieser Thatsache glauben wollen, dass nun doch die mikrocephalische Entwickelung in den Hansemann'schen Fällen mit diesem Verhältniss in Zusammenhang stehen; indess ist dies schon um deswillen abzulehnen, weil die von mir gemessenen Schädel fast ausschliesslich gewöhnlich rachitische, also solche mit weiten Fontanellen und weiten Suturen gewesen sind. — Ich stimme also Herrn Hansemann durchaus zu, in der Annahme, dass die von ihm demonstrirte Mikrocephalie mit der Rachitis nichts zu thun habe.

Ich möchte zum Schluss nur noch einige Worte über die Fälle von sogenannter acuter Rachitis sagen. Die Fälle sind, wie Hr. Heubner richtig angegeben hat, selten. Ich bin in der Lage, Ihnen die Knochenpräparate von zwei derartigen Fällen, die vor nicht langer Zeit bald nach einander im Krankenhause zur Beobachtung kamen, vorzulegen. Was diese Fälle klinisch auszeichnete, war der hoch fieberhafte Verlauf, welcher denselben fast den Charakter einer acuten Infectionskrankheit aufprägte, und der bis zum Tode anhielt. An den Knochen selbst kenn-

zeichnete sich schon während des Lebens eine starke Schwellung und Verdickung der Diaphysen neben den epiphysären Auftreibungen, ferner die exquisite Schmerzhaftigkeit bei Berührung. — Ueberraschend im höchsten Grade war nunmehr die anatomische Untersuchung, die wenigstens bei dem einen der Fälle neben ganz ausserordentlicher epiphysärer Knorpelwucherung eine so kolossale Auflagerung dicker periostaler osteogener oder eigentlich fibröser Gewebsschichten zeigte, dass dadurch die Verdickung der Diaphysen bedingt wurde.

Sie sehen (Demonstration), wie die dicken fibrösen Gewebsmassen bis zur Markhöhle vordringen und dieselbe gleichsam verlagern. Der Knochen ist dadurh gänzlich biegsam geworden und man könnte leicht hier auf den Gedanken verfallen, dass man es mit osteomalacischer Erkrankung zu thun habe. Indess lehrt ebenso das makroskopische, wie auch das mikroskopische Bild, dass die denkbar exquisiteste Rachitis vorliegt. — Ich habe zum Vergleiche überdies noch das Präparat jenes Falles von Barlow'scher Krankheit mitgebracht (Demonstration), welches ich vor einiger Zeit zum Gegenstand einer Besprechung in dieser Gesellschaft gemacht hatte, und Sie können nunmehr erkennen, wie die eben erst demonstrirte, als acute Rachitis von mir bezeichnete Erkrankungsform, mit der Barlow'schen Krankheit auch nicht das Mindeste zu thun hat. In letzterem Falle die subperiostale hämorrhagische Schicht, die den an sich festen Knochen umgiebt, gleichsam wie einen Sequester einhüllt, in den ersteren die periostalen Wucherungsschichten fibrösen Gewebes, die den Knochen gleichsam durchdringen und verdrängen — Es schien mir wichtig genug, gelegentlich der hier einmal angeregten Discussion auf dieses gewiss sehr bedeutsame und interessante Verhältniss noch einmal hinzuweisen, um so mehr, als die klinischen Krankheitsbilder in der That viel Aehnliches mit einander haben. —

Sitzung vom 22. Februar 1899.

Vorsitzender: Herr R. Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Die Sitzung ist eröffnet.

Vorsitzender: Wir sehen eine grössere Zahl von Gästen in unserer Mitte: die Herren Dr. Stillwagen von Pittsburg in Amerika, Dr. Bain aus Schottland, Privatdocent Dr. Max Neisser aus Breslau, Dr. Haupt aus Soden am Taunus, Dr. Schiele aus Naarw in Russland, Dr. Neustadt aus Karlsbad, Dr. v. Mutach von Bern, Dr. Steinmann, auch von Bern, und Dr. Köhl von Worms. Ich heisse alle diese Herren herzlich willkommen.

Ich habe mitzutheilen, dass der Vorstand in Folge der Ueberweisung der Anträge von der vorigen Sitzung zusammengetreten ist und dass er anerkennt, dass der Einwand des Hrn. Zadek in Beziehung auf den § 26 berechtigt war, insofern ausserordentliche Generalversammlungen danach auf Einladung des Vorstandes so oft stattfinden, als derselbe es für nothwendig erachtet. Damit würde die principielle Frage, denke ich, im allgemeinen Einverständniss erledigt sein.

Was die Sache selbst anbetrifft, so hat der Vorstand geglaubt, an seinem früheren Beschlusse festhalten und die Berufung einer ausserordentlichen Generalversammlung ablehnen zu sollen. Es würde der ordentlichen Generalversammlung unbenommen sein, auf die Sache zurückzukommen.

Discussion über die Vorträge des Herrn R. Virchow: Rachitis und Hirnanomalie
und des Herrn Hansemann: Rachitische Mikrocephalie bei zwei Geschwistern.

Hr. L. **Bernhard**: Es ist vielfach von fötaler und congenitaler Rachitis die Rede gewesen. Gestatten Sie mir, Ihnen einen Fall von sogenannter **fötaler Rachitis** zu demonstriren und daran einige Bemerkungen zu knüpfen.

Das Kind, um das es sich handelt, ist 9 Jahre alt und am normalen Ende der Schwangerschaft geboren worden. Die Geburt war schwierig und verlief in Steisslage. Die Eltern und die einzige Schwester des Kindes sind gesund. Gleich nach der Geburt fiel den Eltern das eigenthümliche Aussehen des Kindes auf. Der Kopf war unförmig gross, die Nase kaum angedeutet, die Kiefer vorstehend, die Extremitäten ausserordentlich kurz und die Weichtheile auf denselben in dicken Wülsten und Falten liegend.

Aus der weiteren Krankengeschichte des Kindes will ich nur erwähnen, dass es trotz dieser fehlerhaften Knochenbildung schon in der 11. Lebenswoche den ersten, in der 12. Lebenswoche den zweiten Zahn bekam und dass die Dentition auch sonst normalen Verlauf nahm. Dagegen schloss sich die grosse Fontanelle, die ausserordentlich weit war, erst im 8. Lebensjahre, und erst zwischen dem 2. und 3. Lebensjahre lernte das Kind sprechen und laufen. Am Ende des 3. Lebensjahres passirte etwas Eigenthümliches. Das Kind fiel, angeblich bei völlig klarem Bewusstsein, nieder und war, als man es aufhob, auf der linken Seite gelähmt. Die Lähmungserscheinungen sollen erst nach einem halben Jahre allmählich zurückgegangen sein. Da begann das Kind wieder Gehversuche zu machen und mit den Händen nach Gegenständen zu greifen. Noch jetzt bestehen Zeichen der Lähmung an der linken Seite.

Die Intelligenz des Kindes ist gut entwickelt, zumal wenn man bedenkt, dass es bisher keinen regelrechten Unterricht erhalten hat. Wenn wir das Kind näher betrachten, so sehen wir einen voluminösen Schädel. Die Gegend der grossen Fontanelle ist ausserordentlich vorgewölbt und sehr stark verknöchert, die Augen liegen tief, ebenso die Nasenwurzeln. Die Kiefer sind stark vortretend. Die Zähne sind schön weiss und gut entwickelt. Am Rumpfe fehlt bis auf eine einzige Rippe die Andeutung eines Rosenkranzes. Die Extremitäten zeigen keine Epiphysenschwellungen, dagegen sind sie sehr kurz und unverhältnissmässig dick. Man sieht auch jetzt noch, dass die Musculatur wulstig und für die kurze Extremität zu voluminös und zu lang ist. Die Extremitätenknochen sind — was angeboren gewesen ist — gebogen und verkrüppelt und am proximalen Ende beider Tibien fühlt man je eine ca. $1^1/_2$ cm hohe, den Knochen breit aufsitzende Exostose. Es fällt ausserdem eine sehr erhebliche Lordose der Wirbelsäule auf, wahrscheinlich die Folge des mangelhaften Gehens und des Bemühens, das Körpergleichgewicht herzustellen. Es finden sich übrigens auch noch Veränderungen an den Schlüsselbeinen und an den Schulterblättern.

Dass es sich in diesem Falle um fötale Rachitis handelt, geht daraus hervor, dass die Knochenveränderungen angeboren waren; das ist ferner aus dem cretinoiden Habitus des Gesichts ersichtlich, sowie aus der ausserordentlichen Verkürzung der Extremitätenknochen und aus dem Mangel deutlicher rachitischer Veränderungen. Es handelt sich bei dem Process im Wesentlichen um eine Störung der endochondralen Ossification. Die Knorpelzellen wuchern zwar, bilden aber keine Zellenreihen. — In Folge dessen findet die Verknöcherung nur mangelhaft und in

unregelmässiger Weise statt. Ausserdem findet man Erweichungsherde im wuchernden Knorpel. In hochgradigen Fällen wächst vom Periost ein Bindegewebsstrang zwischen Epiphyse und Diaphyse, wodurch dann schliesslich eine völlige Trennung der beiden Knochenhäute von einander stattfindet. Wo das Bindegewebe in den Knorpel einwächst, geht derselbe zu Grunde und wird vom Bindegewebe substituirt. Kaufmann hat den Process Chondrodystrophie, Marchand Mikromelia chondromalacia genannt. Aber nicht nur an den Diarthrosen, sondern auch an den Syndesmosen, Synarthrosen und an den Synchondrosen können Verknöcherungsstörungen auftreten. Unter den Synchondrosen kommen besonders in Betracht die zwischen vorderem und hinterem Keilbeinkörper und die zwischen hinterem Keilbeinkörper und Pars basilaris des Hinterhauptes gelegenen. Diese sind deshalb so wichtig, weil durch ihre zu frühe Verknöcherung eine Verkürzung der Schädelbasis und hierdurch das Tieferliegen der Nasenwurzel, wie Virchow nachgewiesen hat, bedingt ist.

Nachdem man erkannt hat, dass diese sogenannte fötale Rachitis mit der Rachitis als solcher nichts zu thun hatte, ist man in den Fehler verfallen, überhaupt eine fötale Rachitis zu leugnen.

Ich halte das deswegen nicht für richtig, weil erstens eine fötale Rachitis histologisch nachgewiesen worden ist, zweitens deswegen, weil es meiner Ansicht nach eine congenitale Rachitis giebt. Giebt man aber diese zu, so ist es selbstverständlich, dass fötale Formen zugegeben werden müssen. Ueber die congenitale Rachitis liegt nun eine grosse Reihe von Berichten vor. Ich erinnere an die Statistiken von Schwarz, Kassowitz, Quisling, Feyerabend, Tschistowitsch und Feer. Hierher gehört auch die Arbeit von Charrin und Gley, die Elternthiere mit Diphtheriebacillen oder Pyocyaneus oder Tuberkelbacillen impften. Die Jungen, die von diesen Thieren geworfen wurden, zeigten deutliche Rachitis.

Es ist allerdings schwer, in jedem Falle klinisch die congenitale Rachitis festzustellen. Mässige Schwellungen der Epiphysen scheinen nicht auszureichen, um die Diagnose zu stützen, denn Nauwerk hat in zwei derartigen Fällen bei genauer histologischer Untersuchung keine Spur von Rachitis gefunden. Dagegen glaube ich, bei Erweichungen des Hinterhauptes, bei Erweichungen der Knochenränder der Fontanellen und erheblicheren Schwellungen der Rippenepiphysen eine congenitale Rachitis annehmen zu müssen. Solche Fälle habe ich zu beobachten Gelegenheit gehabt. (Folgt Demonstration.)

Hr. R. Virchow: Ich darf vielleicht Einiges über die Abweichungen der einzelnen Körpertheile sagen. Ich möchte besonders aufmerksam machen auf das, was uns am Vorstandstische sehr aufgefallen ist, — auf eigenthümliche Auftreibungen der Knochen, die am stärksten am oberen Ende der Tibien sich vorfinden, und auf die starken, zum Theil winkligen Verkrümmungen, die z. B. am Os humeri beiderseits sehr auffallend hervortreten.

Hr. **Joachimsthal**: Ich wollte mir gleichfalls erlauben, Ihnen einen Fall von sogenannter **fötaler Rachitis** zu demonstriren, für den ich aber, im Gegensatz zu Herrn Bernhard, Ihnen den Nachweis führen zu können glaube, dass es sich um eine Erkrankung handelt, die mit der eigentlichen Rachitis absolut nichts zu thun hat, die wir demnach im Sinne von Kaufmann auch mit der Bezeichnung der Chondrodystrophia foetalis belegen müssen. Ich werde dabei gleichzeitig Gelegenheit nehmen, auf die Auseinandersetzungen des Herrn Stöltzner einzugehen, der ja den hier vorliegenden Process wieder in einer Weise,

wie es früher vielfach geschehen ist, mit Cretinismus auf dieselbe Stufe zu stellen sich bemüht hat.

Die kleine Patientin, die Sie hier sehen, ist jetzt 11 Jahre alt. Wir erfahren anamnestisch, dass schon bei ihrer Geburt ein auffallendes Missverhältniss zwischen der normalen Länge des Kopfes und Rumpfes einerseits und der abnormen Kürze der Extremitäten andrerseits bemerkbar wurde, wie sich dieses auch in den späteren Jahren erhalten hat. Die Körperlänge hat bis zum dritten Lebensjahr noch zugenommen und sich von dieser Zeit an ungefähr auf demselben Niveau erhalten. Ich möchte gleich an dieser Stelle besonders auf die geistigen Fähigkeiten des Kindes aufmerksam machen, die stets so ausgezeichnete gewesen sind, dass sich die Kleine in der Schule unter ihren normal grossen Altersgenossinnen immer besonders hervorthat.

Als ich die Kranke im Januar des Jahres 1898 — durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen J. Katzenstein — zum ersten Male sah, besass sie eine Körperlänge von nur 83 cm, also eine Grösse, wie sie derjenigen eines etwa $2^1/_2$jährigen Kindes entsprechen würde. Nur der reifere Ausdruck des Gesichtes, dem, wie Sie auch jetzt sehen, jede Spur eines cretinistischen Charakters, namentlich eine Einziehung der Nasenwurzel fehlte, erinnerte an das wirkliche Alter. Das gestörte Ebenmaass zwischen Stamm und Gliedern fand darin seinen Ausdruck, dass die Spitzen der Finger in aufrechter Stellung bei herabhängenden Armen, statt wie unter gewöhnlichen Verhältnissen bis über die Mitte der Oberschenkel hinaus, hier kaum bis zu den Trochanteren hinabreichten, sowie dass weiterhin der Nabel nicht mehr der Mitte des Körpers entsprach, sondern sich bis zur Grenze des unteren Körperdrittels nach abwärts verschoben erwies (auf die Strecke vom Scheitel bis zum Nabel entfielen 49, auf diejenige vom Nabel bis zu den Füssen 34 cm). Das Becken hatte, offenbar, um auf dem kurzen Untergestell dem langen Rumpf eine bessere Stütze zu gewähren, eine vermehrte Neigung angenommen, die wiederum zu der hochgradigen Lendenlordose geführt hatte, die alle diese Fälle ja gemeinsam haben. Sämmtliche Epiphysen erschienen in ähnlicher Weise, wie bei hochgradiger Rachitis, stark aufgetrieben; ebenso erinnerten Einziehungen an den vorderen unteren Rippengegenden und rosenkranzartige Verdickungen an der Grenze der Rippenknorpel an das gewöhnlich bei der englischen Krankheit vorhandene Bild. Durch starke Verkrümmungen beider Unterschenkel war ein doppelseitiges Genu varum bedingt, welches seinerseits den Gang watschelnd und schwerfällig gestaltete. An dem Becken ergaben sich folgende Maasse: Diam. spin. 16, Diam. crist. $16^3/_4$—17, Trochanteren 19, Conjug. ext. 10.

Der Umfang des wohlgeformten Kopfes betrug 51, der Diam. bipariet. 14, der Diam. bitemp. 11 cm. Im Alveolarfortsatz des Ober- und Unterkiefers befanden sich die Schneide-, Eck- und Backenzähne, sowie die ersten Malzähne.

Es musste besonders reizvoll erscheinen, das Skelet dieser Kranken mittels des Röntgenverfahrens auf den Stand der Ossification zu prüfen. In dieser Beziehung ergab die Durchleuchtung zunächst der oberen Extremitäten Folgendes:

Am Humerus sowohl wie am Radius und der Ulna, deren Dicke gegenüber der auffallenden Kürze eigenthümlich contrastirt, finden sich bisher nur die Diaphysen verknöchert, an Stelle der Epiphysen bestehen auffallend breite helle Zonen, offenbar übermässig gewucherten Knorpelmassen entsprechend. Dabei zeigen die proximalen und distalen Enden der Diaphysen eine durchaus von dem normalen Bilde abweichende Gestaltung, in der Mitte eigenthümlich verschwommen erscheinende Vorwöl-

bungen, am oberen Humerus- kugeliger, am unteren Radiusende trapezförmiger Natur mit sehr spitz zu laufenden Seitentheilen. In der ersten Handwurzelreihe finden sich zwei offenbar dem Os naviculare und Os triquetrum entsprechende äusserst winzige Kerne von dreieckiger Gestalt, in der zweiten Reihe schon Kerne sämmtlicher Knochen; indess besitzen diejenigen des Os multangulum majus und minus nur Stecknadelkopfgrösse, während Os capitatum und hamatum bereits wesentlich mehr verknöchert sind. Weite Zwischenräume, offenbar mit Knorpel ausgefüllt, trennen die einzelnen Knochen von einander. An der Mittelhand und den Fingergliedern constatiren wir wieder dasselbe wie am Ober- und Unterarm: Fehlen der Epiphysenkerne, unregelmässig gestaltete Diaphysenenden, an den distalen Abschnitten der Metacarpalknochen und den proximalen der Phalangen median gelegene in die weiten die einzelnen Glieder trennenden Knorpelmassen sich erstreckende rundliche Vorwölbungen.

Das übrige Skelet entspricht ganz demjenigen, was die obere Extremität uns zeigt. Ich verweise in dieser Beziehung nur auf die ausgedehnten knorpeligen Massen zwischen den einzelnen Wirbelkernen sowie auf die besonders charakteristischen Verhältnisse an der unteren Extremität. An den beiden Enden der Ober- und Unterschenkelknochen ersetzen breite knorpelige Massen die epiphysären Theile, in welche die am unteren Femurende wieder exquisit trapezförmig gestalteten diaphysären Theile hineinragen. Da Patella markirt sich wunderbarer Weise schon deutlich. Am Becken sind namentlich Os ischii und pubis durch weite Lücken getrennt. Die Pfannengegenden erscheinen stark nach innen vorgetrieben.

Zur Beseitigung der Genua vara vollführte ich Ende Februar 1898 beiderseits die lineäre Osteotomie der Tibia an der Grenze des oberen und mittleren Unterschenkeldrittels. Durch dieselbe wurde nicht nur eine vollkommene Gradestellung beider Beine, sondern damit auch eine Verlängerung von $2^1/_2$ cm erzielt. Abgesehen von dieser rein auf Rechnung der Operation entfallenden Zunahme der Körpergrösse ist in der Zeit, während welcher ich das Kind zu beobachten Gelegenheit hatte, eine Längenzunahme nicht eingetreten. Die vor kurzem wiederholten Röntgenaufnahmen ergaben annähernd dieselben Verhältnisse und Dimensionen an den einzelnen Knochen, wie früher.

Wenn wir die Ergebnisse der klinischen Untersuchung, wie der Durchleuchtung unsrer Kranken zusammenfassen, so ergeben sich hier recht beträchtliche Unterschiede einmal gegenüber dem Bilde der gewöhnlichen Rachitis und weiter auch gegenüber der cretinistischen Erkrankung. Ich erinnere namentlich an die eigenthümliche Form des Körpers, an das beträchtliche Zurückbleiben im Wachsthum, wie dieses im Verlaufe der Rachitis niemals vorkommt, und weiterhin an die besprochenen eigenthümlichen Veränderungen an den Epiphysen, bestehend in starker Wucherung der Knorpelmassen, einem fast vollständigen Fehlen von Ossificationskernen und der mehrfach erwähnten Gestaltsveränderung an den diaphysären Enden, ich in Uebereinstimmung mit den anatomischen Befunden als bedingt durch ein Einwachsen des Periosts zwischen den Epiphysenknorpel und das spongiöse Gewebe ansehe. Können doch die zwischen die genannten Theile sich einschiebenden Bindegewebslagen, wie Eberth, Bode u. A. hervorgehoben haben, selbst eine vollkommene Trennung des Epiphysenknorpels von der Diaphyse herbeiführen.

Ist sonach schon gegenüber der Rachitis an sich das bei unserer Kranken vorhandene Bild ein durchaus verschiedenes, so sind die Unterschiede noch auffallender gegenüber dem Cretinismus. Das Kind besitzt

vollkommen gesunde geistige Organe. Es zeigt eine regelmässige Kopfform, die Schilddrüse ist ebenfalls in normaler Grösse fühlbar, endlich verweise ich darauf, dass beim Cretinismus, wie ich das in einer der letzten Sitzungen schon auseinandersetzen durfte, zwar die Ossificationskerne in ihrem Auftreten sich sehr verzögern, dass aber die Verhältnisse an den Epiphysenlinien, wie sie sich auf den Röntgenbildern markiren, doch durchaus regelmässige sind. So glaube ich demnach Herrn Bernhard und Herrn Stöltzner gegenüber den Nachweis erbracht zu haben, dass weder die Rachitis, noch der Cretinismus mit dem vorliegenden Krankheitsprocesse in irgend welcher Weise zu identificiren sind, dass wir demnach an der Eigenart dieser Affection unbedingt festhalten müssen. —

Hr. Hansemann (Schlusswort): In der Discussion zu meinem Vortrag ist mehr über congenitale Rachitis, als über die von mir demonstrirten Fälle discutirt worden. Im Wesentlichen wurde meine Ansicht, dass es eine erhebliche congenitale Rachitis nicht giebt, anerkannt. Das, was man früher so bezeichnete, und man heute Chondrodystrophie, Osteopsatyrosis u. s. w. benennt, ist bekanntlich keine Rachitis. Mit Herrn Stöltzner stimme ich nicht überein, dass diese congenitale Erkrankung eine Form des Cretinismus sei. Ich glaube vielmehr, dass Herr Joachimsthal seinen hier demonstrirten Fall durchaus zutreffend gedeutet hat. Es handelt sich um eine Missbildung sui generis.

Herr Bernhard hat mich aber wohl nicht recht verstanden, wenn er zum Beweis einer echten congenitalen Rachitis die Statistiken von Kassowitz, Schwarz u. A. anführt. Ich habe diese Autoren ja schon selbst citirt, und wenn ich mich auch wegen der Kürze der Zeit gedrängt ausdrücken musste, so glaube ich das doch mit hinreichender Deutlichkeit gethan zu haben. Um es kurz zu wiederholen, so halte ich die Resultate dieser Autoren für unrichtig, weil sie falsche Kriterien für die Rachitis aufstellten. Wenn Kassowitz in 89,5 pCt., Schwarz in 80,6 pCt., Feyerabend in 68,9 pCt. u. s. w. congenitale Rachitis fanden, so lag das eben daran, dass sie einen Zustand für Rachitis hielten, der es factisch nicht ist. Meine Untersuchungen stimmen vielmehr mit denen von Tschistowitsch vollständig überein, und ich komme nach Betrachtung zahlreicher Fötus und Neugeborenen zu dem Resultat, dass die angeborene Rachitis äusserst selten ist, wenn sie überhaupt je vorkommt, was ich nicht ganz leugnen will, dass sie aber niemals in dem hohen Grade angeboren erscheint, in dem sie sich in meinen Fällen darstellt.

Was die Fragen des Herrn Heubner betrifft, so kann ich in der That bestätigen, dass die Motilität der Kinder intact war. Die motorischen Centren im Gehirn sind zwar nicht normal gebildet, aber doch im Wesentlichen vollständig. Dagegen sind die Projectionscentren im Uebrigen doch vielfach mangelhaft entwickelt, besonders am Occipitallappen. Ganz besonders aber sind die Associationssphären zurückgeblieben. Vom Rückenmark habe ich nur den oberen Abschnitt untersucht und ohne wesentliche Veränderung gefunden.

Hr. R. Virchow (Schlusswort): Wir brauchen diese Sache wohl nicht ganz zu approfondiren. Ich hätte sonst auch noch allerlei zu bemerken. Ich will nur hervorheben, dass schon in meinem ersten Artikel über Rachitis ich die Untersuchung eines Falles von sogenannter congenitaler Rachitis mitgetheilt habe (mein Archiv V, S. 490), der in Bezug auf die Knorpel genau das ergeben hat, was den Herren jetzt als neu erscheint. Indess kommt nicht viel auf die Priorität an. Die

Hauptsache wird immer die sein, ob wir die Untersuchungen anerkennen, welche neuerlich von verschiedenen Herren bei zahlreichen Neugeborenen oder kleinen Kindern, z. B. im Moskauer Findelhause, angestellt worden sind, um zu ermitteln, ob Rachitis bei ihnen häufiger vorkommt oder nicht. In dieser Beziehung will ich nur auf eines aufmerksam machen: dass nach meiner Ueberzeugung nämlich eine ganze Reihe von Angaben, die sie gemacht haben, weiter nichts bedeutet, als ein etwas verstärktes Knorpelwachsthum, das an sich nichts Ungewöhnliches an sich hat. Jedes Kind wächst, und indem es wächst, bildet es neuen Knorpel. Es giebt also immer an der Epiphysengrenze eine Linie wuchernden Knorpels. Diese ist einmal etwas grösser, einmal etwas kleiner, aber man kann sie nicht jedesmal, wenn sie etwas grösser ist, für Rachitis erklären. Rachitis entsteht erst, wenn ein Excess dieser Bildung eintritt, woraus erkennbare Folgen für die Function hervorgehen. Aber diese Erscheinungen, die gar keine Einwirkung auf die Function haben, nicht einmal eine auf die Form der Knochen, — diese Rachitis zu nennen würde heissen, die ganze Terminologie auf den Kopf stellen, und den schönen Gedanken, dass wir in der Rachitis ein wohl definirtes Krankheitsbild haben, leugnen. Ich rathe also, vorläufig anzunehmen, dass die Herren, welche die Rachitis als ein häufiges Phänomen bei kleinen Kindern, die sonst gesund waren, angenommen haben, durch eine etwas übertriebene Schätzung dieses Knorpelwachsthums zu ihrer Annahme gelangt sind.

Hr. **Cornet:**

Ueber Prophylaxe der Tuberculose. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Neisser (Breslau) a. G. tritt einigen hauptsächlichen Einwänden Cornet's entgegen. Flügge hat durchaus nicht die Staubinfection geleugnet, wie aus seiner ersten Arbeit hervorgeht: „Vielleicht spielt ausserdem noch bei der Phthise die Verbreitung der Bacillen in Form trockner Stäubchen eine Rolle; in welchem Grade, darüber sind wir noch nicht im Klaren. Daneben kommt vermuthlich die Inhalation der beim Husten verschleuderten Excrettröpchen wesentlich in Betracht.“ Und Cornet hat kein Recht, zu sagen, dass er in seiner Arbeit schon auf das Verspritzen von Exkrettröpfchen hingewiesen habe, denn es heisst da: „So ist es als unumstösslich feststehend zu betrachten, dass die darüber hin streichende Exspirationsluft nie und unter keinen Verhältnissen Tuberkel-Bacillen oder Sporen enthalte.“ Von den Tröpfchen im Flügge'schen Sinne, deren kleinste einen Inhalt von etwa $^1/_{100000}$ cbmm haben, war damals noch nichts bekannt. Dass solche Tröpfchen beim Sprechen, zumal aber beim Husten und Niesen verstreut werden, ist experimentell von verschiedenen Seiten erwiesen, dass T. B haltige feine Tröpfchen von vielen Phthisikern ausgehustet werden. Diese Tröpfchen halten sich aber nicht tagelang, sondern sind schon nach wenigen Stunden aus der Luft verschwunden. Ueber die Reinlichkeit und die Bedingungen des Ausstreuens, sowie über die einfachen prophylactischen Maassregeln geben die neuesten Arbeiten Flügge's Aufschluss. Cornet hat Unrecht, die Tröpfchen-Infectionsgefahr als die grössere Gefahr hinzustellen, denn der schwebende, infectiöse Luftstaub ist eine dauernde, unsichtbare, unvermeidbare Gefahr. Wenn Cornet darauf hinweist, dass die Zahl der von B. Fränkel aufgefangenen T. B. im Verhältniss zu den in einem Sputum vorhandenen T. B. so gering sei, so ist zu erwidern, dass Cornet selbst in dem Staube, der den Niederschlag aus einer Monate lang mit T. B. imprägnirten Luft darstellte, nur wenige T. B. fand.

Dass T. B. experimentell mit Staub verschleppbar sind, ist jetzt unzweifelhaft, zumal bei Anwendung starker Luftströme (Gebläse); damit ist aber noch nicht die Entstehung eines feinen schwebenden Luftstaubes aus tuberculösem Materiale erwiesen. Dass Flügge einen Raum, in welchem T. B. in angetrocknetem Zustande vorhanden sind, als ungefährlich ansieht und dessen Desinfection für überflüssig hält, ist, wie aus seinen Arbeiten ersichtlich, unrichtig.

Hr. Haupt aus Soden a. G.: Da ich heute als Gast in dieser hochverehrten Gesellschaft gerade in einer Sitzung anwesend bin, in welcher Herr Prof. Cornet seine Anschauungen über die Infectionsgefahr bei Tuberculose auf Grund seiner neuen Untersuchungen ausgeführt hat, sehe ich mich als einer der ältesten Gegner des Herrn Vortragenden verpflichtet, ihm hier entgegenzutreten. Ich stehe auf einem fundamental verschiedenen Standpunkt von dem des Herrn Vortragenden. Er hält die Tuberculose für eine specifische Infectionskrankheit; ich halte sie für eine Constitutionskrankheit. In Folge dessen stehe ich auch dem Streite zwischen ihm und Herrn Flügge ziemlich gleichgültig gegenüber. Ich danke Herrn Cornet hauptsächlich, dass er durch seine Untersuchungen seiner Zeit dazu beigetragen hat, dass wir mit dem Auswurf des Phthisikers jetzt reinlicher geworden sind, und er kann sich trösten, mag auch Herr Flügge Recht behalten oder er, — der Spucknapf wird bleiben, und das ist gut für die Hygiene

Ich kann dem Herrn Vortragenden nicht folgen auf das bacteriologische Gebiet und will überhaupt, wie gesagt, hier in diese Sachen, die heute Abend das Thema eigentlich bilden, nicht hineinreden. Aber da ich einen anderen Standpunkt in dieser Sache vertrete, darf ich vielleicht von meinem praktischen Standpunkt aus auch einige wenige Worte sprechen, und da muss ich sagen, dass ich in jetzt 17jähriger Praxis an einem Curort, der specifisch von jeher Phthisiker beherbergt, noch bis jetzt nicht erkannt habe, dass eine Gefahr durch die Ansteckung erfolgt, sondern im Gegentheil, wir rühmen uns einer sehr gesunden Bevölkerung, und es ist statistisch nachgewiesen, dass Soden in dem Kreise Höchst die ältesten Leute hat. Darunter ist die Hälfte, welche in Wohnungen gewohnt hat, in denen Phthisiker beherbergt wurden, und die sich seiner Zeit mit der Pflege und Wartung der Kranken beschäftigt hat. Herr Cornet weiss aus meinen Schriften, dass ich seiner Zeit eine ausführliche Statistik darüber veröffentlicht habe. Ich habe auch eine Statistik gemacht, die sich auf ca. 1500 Ehepaare erstreckt. Wenn die Anschauungen des Vortragenden richtig sind, so ist doch ganz bestimmt der mit einem Phthisiker verheirathete andere Ehegatte der grössten Gefahr ausgesetzt, und ich habe gefunden bei gewissenhafter Prüfung, dass 93 pCt. gesund blieben. In 7 pCt. habe ich eine Erkrankung des anderen überlebenden Ehegatten gefunden, aber es waren viele dabei, bei denen ich hereditäre Belastung annehmen musste. Ich habe gerade über die Heredität der Tuberculose viel gearbeitet, und ich habe durch meine Untersuchungen constatirt, dass dieselbe in $^2/_3$ der Fälle sich geltend macht. Für die übrigen, die ich also nicht als hereditär belastet annehmen darf, bleibt mir übrig, die eigentliche Ursache der Tuberculose darin zu finden, dass sie durch die Verhältnisse des Lebens, hauptsächlich durch die Berufsbeschäftigung, durch Ueberarbeitung, durch schlechte Ernährung, durch schlechte Luft, kurz und gut also durch das, was man die Misère des Lebens nennt, zu Tuberculose allmählich kommen. Es ist sicher, dass der Auswurf der Phthisiker bei Thierexperimenten einen Process erzeugt, der als tuberculös bezeichnet werden

muss. Damit ist noch lange nicht gesagt, dass das, was durch Thierexperimente bewiesen ist, ohne weiteres auf die Praxis, auf das Leben zu übertragen ist, und dagegen protestire ich. Was die Prophylaxe anbelangt, so ist es natürlich, dass ich zu ganz anderen Schlüssen komme. Wie gesagt, der Spucknapf ist mir ein erwünschtes hygienisches Mittel, ein Reinlichkeitsapparat, aber weiter betrachte ich ihn nicht als wichtig, sondern als das Wichtigste betrachte ich die Verbesserung der biologischen Bedingungen des Menschen, und ich muss gestehen, dass ich in dieser Beziehung, was die Prophylaxe anbetrifft, nicht so günstig urtheile, wie der Vortragende, welcher bereits in der kurzen Zeit, die wir jetzt die Prophylaxe in seinem Sinne haben, einen derartigen Abfall der Curve gezeigt hat. Wenn das so fort geht, würde ich sagen, dass wir bald das goldene Zeitalter erleben, wo es überhaupt keine Tuberculose mehr giebt.

Hr. B. Fränkel: Ich möchte zunächst auf das Nachdrücklichste betonen, dass wir aufhören müssen, denjenigen Aerzten, die anderer Meinung sind, eine gewisse Schädigung des Gemeinwohls oder ihrer Kranken vorzuwerfen. Herr Cornet beschuldigt Herrn Flügge, dass er durch seine Arbeiten die Tuberculose verbreite und mir macht er den Vorwurf, dass ich nicht vorsichtig genug wäre für meine Kranken. Ich soll für meine Kranken nicht sorgen, weil ich dulde, dass in der Maske, die sie tragen, Sputum eintrocknet. Das Sputum rührt von dem Kranken her, der die Maske trägt. Dass dasselbe in die Luft gelangt und andere inficiren kann, sollen wir gleichgültig sein lassen. Aber der Kranke soll nach Herrn Cornet sein eigenes Sputum wieder einathmen, und sich dadurch Gefahren aussetzen. Nun, meine Herren, das Sputum trocknet in 24 Stunden an dem Mull der Maske an. Aber zu Staubform habe ich noch kein Sputum an den Masken werden sehen, so dass diese Gefahr für meine Kranken nicht vorhanden ist. Uebrigens könnte man den Mull auch schon alle 12 Stunden und häufiger wechseln. Wenn ich auf den Ton eingehen wollte, den Herr Cornet gegen mich und Herrn Flügge angeschlagen hat, so würde ich mit demselben Rechte sagen können, dass er die Familien der Kranken ernsten Gefahren aussetze; denn wenn wir uns nur um das eingetrocknete Sputum bekümmern und absehen von der Gefahr, die ausgehustetes und in feinen Tröpfchen in der Luft schwebendes Sputum bedingt, so können wir hierdurch die Familien ernsten Gefahren aussetzen.

Ich bin der Meinung, dass wir gut thun, der Gefahr, die Flügge uns vorgeführt hat, ernst ins Auge zu sehen. Ob dadurch eine Beunruhigung in die Bevölkerung kommt oder nicht, ist eine ganz secundäre Frage. Erkennen wir in der Medicin, dass in irgend einer Art die Verbreitung der Tuberculose gefördert werden kann, so haben wir die Verpflichtung, dieser Gefahr fest ins Auge zu sehen, und wo möglich zu versuchen, sie zu beseitigen. Dass aber diese Gefahr durch die Flügge'schen Arbeiten sicher gestellt ist, das, meine Herren, möchte ich auf das Nachdrücklichste betonen.

Es handelt sich hier um zweierlei Dinge. Das Sputum des Patienten ist sicher infectiös, darüber brauchen wir uns weiter nicht zu streiten. Das habe ich auch auf das Nachdrücklichste in meiner Arbeit in der Berliner klinisch. Wochenschr., 1899, No. 2 betont. Dass wir also auf die Vernichtung des tuberculösen Sputums ebenso bedacht sein müssen, wie früher, darüber kann gar kein Streit sein. Das tuberkelbacillenhaltige Sputum muss vernichtet werden. Das versteht sich von selbst und in dieser Beziehung darf keine Verschlechterung gegen die bisherige Prophylaxe eintreten.

Aber, meine Herren, ausser dem Sputum kommen durch Husten, durch Räuspern etc. der Kranken kleine Tröpfchen oder Bläschen in die Luft, von denen Flügge, v. Weismayr, ich bei den Masken und andere nachgewiesen haben, dass sie Tuberkelbacillen enthalten. Diese Tuberkelbacillen kommen theilweise aus den Lungen, theilweise aus dem Kehlkopfe, theilweise aus dem Speichel. Wenn ich im Jahre 1889 hier ausgeführt habe, dass bei vielen Tuberculösen der Speichel tuberkelbacillenhaltig sei, so ist das jetzt von einer ganzen Reihe von Forschern bestätigt worden. Nun, meine Herren, wollen wir dieser Gefahr nicht ins Auge sehen, wollen wir sie verkennen, weil ausserdem das Sputum, ob eingetrocknet oder nicht, Gefahren bedingt? Ich glaube, wir müssen auch dieser Gefahr ernst ins Auge sehen.

Nun, meine Herren, macht Herr Cornet eine Berechnung auf, die auf meinen Zahlen beruht. Auf meiner Klinik wurde zunächst an 82 Tagen bei 14 Kranken 26mal Masken mit tuberkelbacillenhaltigem Sputum beschmutzt gefunden. Jedesmal konnten wir eine Menge Bacillen darin nachweisen, und Assistenten, die zum ersten Mal aus solchen Masken die Theilchen herauslösten, die unter dem Mikroskop untersucht sich als tuberkelbacillenhaltig erwiesen wurden, sind ganz entsetzt gewesen über die Menge von Bacillen, die in solchen Sputumtheilchen enthalten waren. Ich habe aber ausdrücklich für jede beschmutzte Maske „nur" 100 Bacillen angenommen. Ich habe „gering gerechnet" und hätte ebenso gut 1000 oder 10000, ich hätte auch 100000 sagen können, und wäre dann auch in die Millionen gelangt. Ich bin bescheiden gewesen und habe nur 100 genommen. Wenn auf diese meine Zahlen hin eine derartige sensationelle Abbildung herumgegeben wird, — nun, meine Herren, so mag das ja auf eine kritiklose Menge einigen Eindruck machen; an Ihren Augen glaube ich, wird diese Zeichnung spurlos vorübergehen. Es kann sich ja doch nicht darum handeln, wie viele Tuberkelbacillen ein Phthisiker ausspuckt. Herr Cornet wird doch nicht annehmen, dass diese sämmtlich in Staub übergeführt werden. Ich habe nun in jeder Maske 100 angenommen. Vielleicht nimmt Herr Cornet auch den Tag über für die Eintrocknung und den Staub einmal 100 an, dann kommen wir ja schon wieder zusammen.

Im Uebrigen freue ich mich, dass Herr Neisser hier das Wort genommen hat. Herr Flügge hat extra an mich geschrieben, um zu betonen, dass er die Gefahr der Eintrocknung anerkennt, und dass in nächster Zeit — ich habe schon die Aushängebogen hier — aus seinem Institut Arbeiten erscheinen werden, die diese Gefahr näher beleuchten. Er glaubt aber, dass sie für die Praxis keine grosse Rolle spiele. Nun, Herr Cornet glaubt, dass die in der Luft schwebenden Flüssigkeitströpfchen für die Praxis unwesentlich seien, Herr Flügge nimmt das von dem eingetrockneten Sputum an. Ich selber bin der Meinung, dass wir beide Infectionsmodi annehmen müssen.

Ich kann unmöglich mit Herrn Haupt streiten. Sein Standpunkt, dass die Tuberculose keine Infectionskrankheit sei, ist wahrscheinlich im Aussterben begriffen. Wollte ich ihm erwidern, so würde ich die ganze Lehre von der Tuberculose vortragen müssen.

Wohl aber möchte ich noch Herrn Cornet bemerken, dass er weder Herrn Flügge noch mir zutrauen darf, wenn sich jemand in einem Zimmer, in welchem ein Tuberculöser längere Zeit gewesen ist, ansteckt, wir nun glaubten, dass vielleicht vier Wochen lang Flüssigkeitströpfchen in der Luft herumgeschwebt hätten. Meine Herren, der Nachweis, wo sich jemand mit Phthise angesteckt hat, ist einer der schwersten, die in der ganzen Medicin zu führen sind. Die Incubations-

zeit der Tuberculose ist eine lange, und die Angaben der Patienten sind in dieser Beziehung so schwer zu controliren, dass man äusserst vorsichtig sein muss. Wenn jemand zwei Jahre in einem Krankenhause gelegen hat, wie wir neulich im Charité-Verein solche Fälle haben vortragen hören, und er ist ohne Phthise in das Krankenhaus gekommen und an Phthise schliesslich nach zwei Jahren erkrankt. so können wir annehmen, dass er diese Phthiso sich im Krankenhause zugezogen hat. Aber wenn einer frei herumgeht und einmal in ein Zimmer kommt, wo ein Phthisiker gelegen hat, so glaube ich, können wir daraus noch lange nicht den Schluss ziehen, dass er sich dort seine Phthise geholt hat.

Und dann, selbst wenn wir annehmen, dass nur das Zimmer schuld ist, so hat Flügge schon hervorgehoben, dass nichts im Wege steht, auch das ausgehustete und als feine Tröpfchen in die Luft gelangende Sputum als dasjenige zu bezeichnen, woher der infectiöse Staub kommt. Die Verbindung zwischen dem Staub auf dem Schrank oder auf dem Tisch und dem auf die Erde ausgehusteten Sputum ist bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Dass Sputum, welches auf die Erde ausgehustet wird, hier eintrocknet und verstäubt, inficiren kann, leugne ich nicht. Ob aber ein infectiöses Staubtheilchen welches von einem Schranke genommen wird, von diesem auf die Erde ausgeworfenen Sputum herrührt oder von einem in die Luft gehusteten Tröpfchen, ist eine Frage, die bisher weder bejaht, noch verneint werden kann.

Nun, wir kommen über diese Sache nicht anders hinweg, als indem wir sie recht reiflich in Erwägung ziehen, und ebenso sehr, wie ich die Sorge für das ausgehustete Sputum und dessen Vernichtung anerkenne und empfehle, ebenso möchte ich bitten, der von Herrn Flügge inaugurirten und festgestellten Gefahr der ausgehusteten, ausgeräusperten und mit dem Sprechen herausbeförderten Secrettheilchen recht sehr ins Auge zu schauen, denn von hier aus geht wahrscheinlich ein grosser Theil mancher Infectionskrankheiten und sicher auch ein grosser Theil der Erkrankungen an Phthise aus. Nach meinen Erfahrungen erkranken Personen besonders dann an Phthise, wenn sie mit anderen Personen zusammen schlafen, wenn sie in einem engen Raum mit ihnen vereinigt sind. Diese Art der Uebertragung rührt kaum von dem ausgehusteten und eingetrockneten Sputum her, sondern von dem, was die Leute direkt aushusten und dem Anderen so nahe an seinen Mund und an seine Nase bringen, dass er es zu inhaliren im Stande ist.

Ob meine Maske sich einbürgert oder nicht, ist eine ganz secundäre Frage. Bei mir bürgert sie sich ein. Meine Kranken auf der Abtheilung leisten mir keinen Widerstand. Wir haben auch in unserer Poliklinik die Maske eingeführt, die Leute kommen und gehen damit, ohne aufzufallen. Dann möchte ich noch hervorheben: Ich habe die Maske nur dann empfohlen, wenn die betreffenden Phthisiker mit anderen Personen in geschlossenem Raume dauernd zusammen sind, also in der Familie, im Krankenhause u. s. w. Auf der Strasse braucht meiner Ansicht nach ein Phthisiker die Maske nicht zu tragen, denn da kann er unmöglich durch sein Husten, sein Sprechen u. s. w. jemand inficiren.

Ich glaube also, dass wir auch hier gut thun, die Ansicht, die andere Forscher durch Experimente begründet haben, nicht von der Hand zu weisen, bevor wir sie selber geprüft haben, und ich glaube, dass wir sicher auch gut thun werden, die von Herrn Flügge und Anderen in neuerer Zeit durch so treffende und so klare Experimente nachgewiesene Ansteckungsquelle in ernste Erwägung zu nehmen.

(Die weitere Discussion wird vertagt.)

Sitzung vom 1. März 1899.

Vorsitzender: Herr R. Virchow.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns Herrn Oberamtsarzt Dr. Engelhorn von Göppingen und Herrn Dr. Köhl von Worms, die ich willkommen heisse.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. H. Kron:

Ueber Lähmung des M. deltoideus mit Krankenvorstellung.

Man hat hin und wieder Fälle von isolirter Deltoideus-Lähmung angetroffen, in denen eine Elevation des Armes möglich war. Diese Function wird dann von den Mm. cucullaris, serratus, supraspinatus und Pectoralis major ausgeübt. Ich habe vor kurzem einen solchen Fall beobachtet, der bereits zur Heilung gelangt ist. Die Photographie giebt die Verhältnisse deutlich wieder. Man sieht die Scapula um ihren inneren Winkel gedreht, an den Thorax angelegt, also bei horizontaler Elevation des Arms schon eine Serratuswirkung, die sonst erst bei weiterer Erhebung desselben eintritt, dazu eine sehr kräftige Betheiligung des oberen Cucullaris. Ich habe nun an Gesunden verfolgt, diesen anscheinend seltenen natürlichen Ausgleich (es sind nur einige Fälle bisher publicirt) künstlich herbeizuführen. Gelegenheit dazu bot mir ein 10jähriges Mädchen, das im Alter von $^3/_4$ Jahren an Poliomyelitis erkrankt war und eine isolirte Lähmung des Deltoideus zurückbehalten hat. Die Uebungen wurden in Rücksicht auf die starke Betheiligung des claviculären Pectoralis in dem erstgenannten Falle so ausgeführt, dass zunächst der Arm nach vorn elevirt und so lange gehalten wurde, wie es die Kräfte erlaubten. Nach einiger Zeit wurde der Arm aus dieser Stellung lateralwärts geführt. Später wurde er gleich aus der hängenden Lage seitlich elevirt. Es zeigte sich, dass sämmtliche auxiliäre Muskeln, durch den auf die Hebung des Arms gerichteten Willensimpuls gleichsam wachgerufen, sich sofort vereinigten, um diese Function zu übernehmen. Das Resultat ist jetzt schon, nach etwa 6 Wochen, recht befriedigend. Das Kind führt alle Bewegungen (wenn auch selbstverständlich noch nicht sehr ausdauernd) mit dem Arm aus, der fast 10 Jahre lang vom Thorax nicht hatte abgehoben werden können, und nimmt sogar schon an den Freiübungen in der Turnstunde theil. (Demonstration.)

2. Hr. Ratkowsky:

Ueber Wurmfortsatzerkrankung bei Situs viscerum inversus.

Ich habe die Ehre, Ihnen über einen interessanten Fall zu berichten, der den Collegen K. betrifft. Der College ist so liebenswürdig, sich denjenigen Herren, welche die bei ihm vorliegenden abweichenden Verhältnisse durch die Untersuchung nachprüfen wollen, zur Verfügung zu stellen. Aus seiner Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass er vor etwa 6 Jahren als junger Student hier in Berlin, ohne je vorher irgend welche Störungen der Abdominalorgane gehabt zu haben, unter ziemlich heftigen peritonitischen Erscheinungen erkrankt ist und fast 2 Monate zu Bette gelegen hat. Da diese Erscheinungen in der linken Regio iliaca ihren Hauptsitz hatten, wurde eine circumscripte Peritonitis am S. romanum wahrgenommen und als er ein Jahr später in Würzburg einen gleich heftigen Anfall durchmachte, diagnosticirte man dort ausser-

dem eine Stenose des S. romanum als Folge der überstandenen Peritonitis. Die Folgezeit schien diese Diagnose zu bestätigen, da er in den folgenden Jahren von Zeit zu Zeit stets im Anschluss an eine Obstipation eine Anschwellung und Schmerzhaftigkeit an der alten Stelle verspürte. Diese Anfälle griffen ihn trotz der kurzen Dauer von nur einigen Tagen immer sehr an. Als er sich nun bei Gelegenheit eines solchen Anfalles vor einiger Zeit von mir untersuchen liess, stellte sich die überraschende Thatsache heraus, dass es sich hier um nichts anderes als um eine chronisch recidivirende Appendicitis handelte. Es ist nämlich nicht nur der resistente schmerzhafte Processus vermiformis an dem Entzündungsherde deutlich fühlbar, sondern es liegt auch bei dem Collegen, wie die Untersuchung ohne Schwierigkeit ergab, ein totaler Situs viscerum inversus vor. Auffallend ist, dass diese Sachlage sowohl den Aerzten, welche ihn während seiner Krankheit behandelt haben, als auch denen, welche ihn auf seine Militärdiensttauglichkeit untersucht haben, vor allem aber ihm selbst während der Zeit seines Studiums entgangen war. Er selbst hatte wohl abweichende Beobachtungen an sich gemacht, glaubte ihnen aber keine besondere Bedeutung beilegen resp. sie für Täuschungen halten zu sollen, da er von den zahlreichen Collegen, welche ihn untersucht hatten, auf irgend welche Abnormität nicht aufmerksam gemacht worden war, und die untersuchenden Collegen sind wahrscheinlich dadurch getäuscht worden, dass sie nur die Herztöne auscultirt haben und man bei dem Collegen dieselben auch auf der linken Seite, wenn auch abgeschwächt, hört. — In der Function der Organe liegen sonst keine Störungen vor.

Tagesordnung.

1. Hr. William Levy:

Ueber Entfernung der hochsitzenden Mastdarmgeschwülste. (Mit Krankenvorstellung.) (Siehe Theil II.)

2. Discussion zu dem Vortrage des Herrn Cornet:

Ueber Infectionsgefahr bei Tuberculose.

Hr. George Meyer weist darauf hin, dass nicht nur in Preussen, sondern auch in einer Reihe anderer Culturstaaten sich die Zahl der Sterbefälle an Tuberculose verringert hat, wie besonders Rahts im XIV. Bande der Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt dargelegt. Der Abfall beginnt bereits mit dem Jahre 1887. Kruse hat ferner im XXV. Bande der Zeitschrift für Hygiene einen allgemeinen Abfall der Sterblichkeit festgestellt und führt diesen auf die Abnahme der Sterblichkeit an Infectionskrankheiten zurück. Bei Zusammenfassung von immer 5 Jahren zeigt sich von 1870—74 bis 1890 - 94, dass die Sterblichkeitsziffer von 1000 Lebenden von 27,5 auf 23,8 gefallen ist. Von 10000 Menschen starben in Preussen 31,1 im Jahre 1886. Diese Zahl verringert sich bis zum Jahre 1894 auf 23,9 stetig; nur in den Jahren 1890 und 1893, wo die Influenza herrschte, zeigt sich ein geringes Ansteigen bezw. Gleichbleiben. Auch in Berlin ist bis zum Jahre 1896 ein Abfall vorhanden, welcher 1887 beginnt. Da die Rundverfügung des Herrn Cultusministers, welche sich auf die Cornet'schen Untersuchungen stützt, unterm 10. December 1890 erlassen ist, so ist die Abnahme der Sterblichkeit an Schwindsucht in Preussen nach dem Angeführten nicht ohne Weiteres mit diesem Erlass in Zusammenhang zu bringen, sondern es müssen noch andere Gründe hierfür massgebend sein, vielleicht die Erfolge der socialen Gesetzgebung, bessere Erwerbsverhältnisse etc. Ferner ist in London vom Jahre 1851 an bis 1895

(bei Zusammenfassung zu je 10 Jahren bis 1890) ein Sinken der Sterblichkeit an Phthise festzustellen. Redner führt aus, dass neben der einen von Cornet zuerst exact nachgewiesenen Verbreitungsart der Tuberculose doch wohl noch andere bestehen können, welche wir bis jetzt noch nicht kennen. Jede weitere Untersuchung auf diesem Gebiete sei aufmerksam zu verfolgen.

(Die specielleren Ausführungen, besonders die dazu gehörigen Zahlen werden demnächst in einem bezüglichen Aufsatze in dieser Wochenschrift mit veröffentlicht werden.)

Hr. Lazarus: Wenn ich mich gleich an das anschliesse, was der Herr Vorredner gesagt hat, dass wir nicht allein auf die Cornet'schen Untersuchungen, sondern auch auf diejenigen, die von anderer Seite gekommen sind, auf die Flügge'sche Tröpfcheninfectionslehre, unser Augenmerk richten wollen und sollen, so muss ich sagen, dass uns, wenn wir einen gewissen practischen Gesichtspunkt in dieser Frage ins Auge fassen wollen, eine leicht erklärliche Angst ergreifen muss, sehen wir doch eine Unmasse von Möglichkeiten vor uns, durch die eine Infection mit Tuberculose sich vollziehen kann. Es sind schon nicht mehr Millionen, es sind schon Milliarden von Infectionsträgern, die das Milieu bilden, in dem wir armen Menschen uns gegen diesen unseligen Tuberkelbacillus zu wehren haben. Diese Zahlen, die in ihrer Höhe leicht den Eindruck des Uebertriebenen machen dürften, entsprechen jedoch, wie Sie sich überzeugen können, den eigenen Angaben der betreffenden Autoren.

Nun ist aber in verschiedenen Vorträgen und in den sich daran anschliessenden Discussionen in den letzten Jahren gerade von dieser Stelle aus wiederholt betont und nachgewiesen worden, dass die Ansteckungsgefahr doch in bedeutend engern Grenzen liegt. Nicht jeder Bacillus gelangt in den Organismus hinein, und nicht jeder; der in den Organismus hineingelangt ist, erzeugt eine Tuberculose. Wir haben eine demonstratio ad oculos in Herrn Cornet selbst vor uns, der uns erzählt hat, dass bei seinen jüngsten Versuchen in seinem Nasenschleim Tuberkelbacillen gefunden worden sind. Zu unserer Freude können wir ihn, ohne dass er inficirt worden ist, gesund und frisch begrüssen. Die fernere Thatsache, dass selbst bei vorgeschrittener Erkrankung locale und allgemeine Hemmungen im Verlauf der Tuberculose spontan eintreten, und zwar trotzdem Bacillen nach wie vor sich im Organismus befinden, wird ebenfalls über die Bedeutung des Bacillus an und für sich in seiner Wichtigkeit für den Verlauf der Krankheit uns einen gewissen Wegweiser geben können.

Herr Bernhard Fränkel hat uns in seiner Maske einen Schutz gegen die Infectionsgefahr geben zu können geglaubt. Es ist von anderer Seite aber schon darauf hingewiesen worden, dass dieser Schutz wohl kaum ein ausreichender sein dürfte, Herr B. Fränkel hat, wenn ich seine letzten Aeusserungen richtig verstanden habe, die Empfehlung der Anwendung dieser Maske bereits selbst eingeschränkt. Ich für meine Person möchte aber überhaupt vor jeder Anwendung einer Maske bei den hier in Betracht kommenden Kranken warnen. Bei dieser Methode wird die Athmung immer erschwert und dies können diese dyspnoischen Patienten am allerwenigsten ertragen.

In der Hauptsache, d. h. bezüglich der Infectionsgefahr hat uns nun Herr Cornet vor Jahr und Tag schon mitgetheilt, dass er sich anheischig mache, ein Krankenhaus zu leiten, in dem keine nosocomiale Infection auftreten könne. Es ist das eine Bemerkung, die vor ihm schon

der verstorbene Paul Guttmann und der hier anwesende Herr Fürbringer ebenfalls gemacht haben, die ebenfalls während ihrer Krankenhausthätigkeit nie oder fast nie nosocomiale Infectionen beobachten konnten. Daraus geht gleichzeitig hervor, dass die Gefhhr doch nicht so gross sein kann — das möchte ich hier besonders betonen — dass man sie nicht sogar in ausgiebigster Weise bekämpfen könnte. Hierbei kommt aber keineswegs ein medicamentöses Specificum in Betracht — denn die medicamentöse Prophylaxe wie Therapie hat, wie wir uns nicht verhehlen können, vollkommen Fiasco gemacht — sondern eine Art des Vorgehens, welche wir namentlich bei unsern chirurgischen Collegen in vorzüglichster Weise ausgebildet sehen. Wie es diesen gelingt, selbst diejenigen Organe, die am leichtesten zur Aufnahme von Infectionsträgern geneigt sind, vollkommen aseptisch zu erhalten trotz weitgehendster operativer Eingriffe, so muss es auch der Tuberculose gegenüber zu ermöglichen sein, ihren Infectionsträgern die Fähigkeit, Andere zu inficiren, zu nehmen. Die minutiöseste Sauberkeit auf der Basis unsrer allgemeinen Desinfectionslehre hat sich in dieser Beziehung bereits entschieden bewährt. Die Erfolge der Herren Guttmann und Fürbringer sind ganz allein diesem Verfahren zu verdanken und die practischen Schlüsse, die Herr Cornet aus seinen experimentellen Untersuchungen gezogen hat, basiren ebenfalls auf dieser Anschauung.

Auch von mir sind in jüngster Zeit an anderer Stelle gleiche Beobachtungen veröffentlicht worden, die ich in Kürze hier besprechen möchte. Es handelt sich dabei um ein ganz besonders ausgesuchtes und deswegen für die vorliegende Frage auch besonders beweiskräftiges Krankenmaterial. Aus ganz bestimmten Gründen, auf welche ich hier nicht näher eingehen kann, kommen auf meiner Abtheilung nur sehr weit vorgeschrittene Fälle zur Aufnahme, oder solche Tuberculöse, die wegen augenblicklicher Lebensgefahr — Haemoptoe — nicht abgewiesen werden können.

Ausserdem habe ich mich nach einer Reihe eigener Erfahrungen veranlasst gesehen, von der sonst so beliebten Isolirung der Tuberculösen Abstand zu nehmen, so dass die Kranken dieser Art zerstreut unter den anderen Kranken (typhösen, erysipelatösen etc.) liegen. Trotz alledem hat sich in der ganzen Zeit meiner Krankenhausthätigkeit, weder auf der Station, noch in der Poliklinik, die bisweilen unter den ungünstigsten Verhältnissen geführt werden musste, nicht ein einziger Fall von Infection constatiren lassen.

Wenn ich nun diesen Punkt hier noch besonders einmal betone, so geschieht es aus einem noch anderen Grunde. Man hat nämlich in dem Streben, heute im Kampfe gegen die Tuberculose vorzugehen, in einem Kampfe, in dem eine gewisse Ruhe eingetreten war, nachdem man sich bemüht hatte, Heilstätten zu gründen, eine Unruhe wieder geschaffen. Die Heilstätten sind, wie Sie ja alle wissen, in ganz bedauernswerth geringer Zahl erst vorhanden. Sie haben sich, wie wir uns überzeugt haben, vollkommen bewährt. Es werden in diesen Stätten die Kranken nicht allein geheilt — ich spreche im Uebrigen hier nicht von Heilung in des Wortes eigentlicher Bedeutung, sondern ich meine, dass die Besserungsfähigen dort auch wirklich gebessert werden —; was aber noch mehr ist: In den Heilstätten lernen die Patienten ihre eigene Krankheit beobachten und lernen vor Allem die Prophylaxe. Wie sie einerseits darauf aufmerksam gemacht werden sich selbst zu controliren, um durch dieses oder jenes Symptom, Fieber, Appetitlosigkeit etc., eine Aenderung der Krankheit zu erkennen, so erfahren sie auch, wie sie am

besten durch gründliche, ärztliche Reinlichkeit für ihre Umgebung sich ungefährlich machen können. Nicht allein ihr körperliches Befinden erfährt auf diese Weise eine nennenswerthe Besserung, sondern, worauf ich noch besonders Gewicht legen möchte, ihre Stimmung wird gehoben, die bei der heut allzu sehr beliebten Ansicht, in einem Tuberculösen die Quelle gefährlichster Ansteckung zu sehen, in fast unmenschlicher Weise niedergedrückt wird.

Ich meine nun, wenn wir jetzt ein Neues hineinwerfen — und dabei habe ich zunächst die Bestrebung im Auge, Sonderabtheilungen für Tuberculöse in den allgemeinen Krankenhäusern und specielle Krankenhäuser für Schwindsüchtige zu gründen —, dass wir unserer Sache nichts nützen, sondern gerade schaden.

In den Heilstätten ist die Möglichkeit geschaffen, besserungsfähige Kranke zu bessern und vor Allem die Prophylaxe kennen zu lernen, — in den Krankenhäusern finden die schwerkranken Tuberculösen die geeignetste Behandlung. Die Infectionsgefahr, gleichviel, ob sie in der Form des trockenen oder feuchten Sputums uns droht, ist nicht so gross, dass sie nicht mit Erfolg bekämpft werden könnte.

Hr. Fürbringer: Ich glaube, unsere Frage von einer etwas anderen Seite anfassen zu sollen, als dies bisher in der Discussion geschehen ist, und darf Ihnen die factische Gestaltung der Infectionsgefahr im Krankenhause Friedrichshain bei Einhaltung von Schutzmaassregeln im Sinne der Cornet'schen Lehre vorführen. Seit Anfang 1887, also seit 12 Jahren, hängen in sämmtlichen von Phthisikern belegten Pavillons Plakate, welche die kurze und leicht fassliche Vorschrift enthalten, dass für den Auswurf die Speigläser bestimmt sind, und dass es streng untersagt ist, auf den Boden oder in die Taschentücher zu spucken. Diese Vorschrift wird streng gehandhabt und relativ gut befolgt. Bereits im Jahre 1890 hatte ich Gelegenheit, unserem Verein für innere Medicin (D. med. Wchschrft 1890 No. 19) zu berichten, dass mir seitdem kein einziger sicherer Fall von nosokomialer Uebertragung der Krankheit auf andere Anstalts-Patienten bekannt geworden sei. Aber das beweist nichts. Es entkräftet vor Allem nicht den Einwand, dass dieser oder jener in der Anstalt inficirte Kranke dieselbe mit latenter Tuberculose verlassen hat, und dass die Infection erst nach Wochen oder Monaten manifest geworden sein könne. Anders, meine Herren, steht es mit den Aerzten, den Wärtern, den Pflegerinnen und vor Allem mit unseren Victoria-Schwestern, welche lange Zeit in intensive Berührung mit den Phthisikern kommen. Damals ist unter 100 Schwestern 3 mal Lungen-Tuberculose während der Zeit ihrer Beschäftigung in der Anstalt constatirt worden. Von diesen ist eine vorher völlig gesund, eine andere erblich beanlagt gewesen und bei der dritten Schwester hat schon vorher Tuberculose bestanden. Das macht also rund 2 pCt. nosokomialer Uebertragung. Diese Statistik habe ich nun bis zur Zeit unter der werthvollen Beihilfe unserer Frau Oberin fortgeführt. Ich darf Ihnen heute mittheilen, dass in den Jahren 1894 bis Ende 1898 im Ganzen 708 Victoria-Schwestern bei uns thätig gewesen sind, darunter allein 94 fünf bis 15 Jahre lang. Fast alle haben Tuberculöse gepflegt, wenn auch nicht immer, da eine grössere Anzahl nach der chirurgischen Station, nach dem dem Krankenhause „Urban“, nach jenem in Charlottenburg, in die Privatpflege u. s. w. abcommandirt worden. Das numerische Verhältniss der Kranken anlangend sind seit April 1887, seitdem also im Sinne der Cornet'schen Lehre Vorsichtsmaassregeln bei uns in Thätigkeit getreten, in runder Zahl 9000 Schwindsüchtige auf der inne-

ren Abtheilung des Krankenhauses in verschiedenen Pavillons verpflegt worden; eine Isolirung ist bei uns undurchführbar. Auf das Jahr kommen 600—1000 in runden Zahlen. Der tägliche Bestand betrug mindestens 80, und die Zahl der Verpflegungstage durchschnittlich pro Kopf 80. Unter solchen Umständen ist bei 13 unter den 708 Schwestern Tuberculose constatirt worden. Eine Schwester ist vorher ganz gesund gewesen; 6 Schwestern sind schon vor ihrem Eintritt nachgewiesenermaassen tuberculös und 6 erblich veranlagt bezw. belastet gewesen. Das giebt eine Infectionsziffer von noch nicht 1 pCt! Selbstverständlich gebe ich zu, dass noch nachträglich eine oder die andere Schwester der Infection zum Opfer gefallen ist oder noch fallen wird. Trotzdem bleibt doch der Contrast bestehen, wie er sich in der genannten Zahl ausdrückt und in den Ziffern — wenn ich so sagen darf — der Vorzeit. Sie wissen aus den Berichten von Ziemssen, dass er im allgemeinen Münchener Krankenhause mit 50 pCt. nosocomialer Infection gerechnet hat, und dass sich Herrn Cornet gar eine Sterbeziffer von 63 pCt. in verschiedenen Krankenpflegeorden unter Tausenden von Schwestern und Brüdern ergeben hat.

Bei unseren Aerzten und bei unseren Hilfswärtern stellt sich nebenbei bemerkt das Verhältniss ähnlich, wie bei den Victoriaschwestern. Aber ich will darauf kein besonderes Gewicht legen, weil diese in nicht so intensive bezw. dauernde Berührung mit den Kranken gekommen sind. Es begreift sich, dass, was soeben wieder Herr George Meyer betont hat, eine Reihe ursächlicher Factoren an diesem auffällig günstigen Resultate betheiligt sein wird. Aber ich hebe als Kernpunkt hervor, dass bisher bei uns keine prophylactischen Maassregeln im Sinne der Flügge'schen Lehre getroffen worden sind. Natürlich lassen sich auch unsere Victoriaschwestern nicht gern ins Gesicht husten, wie man sich überhaupt unwillkürlich von Hustenstössen abwendet. Aber soviel bleibt bestehen, dass die günstige Ziffer, das Verhältniss von 1 : 50, bei möglichster Vermeidung der Infection auf trockenem Wege, ohne Rücksicht auf die Uebertragung auf nassem Wege gewonnen ist. Indem ich Ihnen überlasse, daraus Ihre Schlüsse zu ziehen, glaube ich noch erwähnen zu sollen, dass unsere kleine Tabelle auch noch in anderer Richtung zu bedenken giebt. Zunächst verbietet mir ihr Inhalt, die Nothwendigkeit einer strengen Isolirung der Tuberculösen zu bejahen. In dieser Beziehung stehe ich auf dem Standpunkt meines Vorredners, des Herrn Lazarus. Zweitens möchte ich auf die Bemerkungen des Herrn Collegen Haupt aus Ems (Zuruf; Soden!) in der vorigen Sitzung zurückkommen. Wohl wird ihm nicht so leicht Jemand folgen, wenn er in directem Gegensatz zum Ausspruch Koch's sagt: Die Tuberculose ist keine Infectionskrankheit, nachdem einmal der Tuberkelbacillus und die Nichtexistenz der Tuberculose ohne denselben nachgewiesen ist. Allein Sie sehen auch aus unseren Ziffern, welche Rolle die erbliche Belastung, die Constitution, spielt als wesentlich mitwirkende Ursache. Die Möglichkeit des Flügge'schen Infectionsmodus zu leugnen, liegt mir fern, zumal nach den Nachweisen des Autors und des Herrn B. Fränkel. Habe ich doch selbst auf dem VIII. Congress für innere Medicin im Jahre 1889 auf eine mir recht bedenklich erscheinende Infectionsgefahr hingewiesen, der unter Umständen Laryngologen, überhaupt laryngoscopirende Aerzte unterliegen, dann nämlich, wenn der mit ulceröser, tuberculöser Laryngitis behaftete Kranke seinem ärztlichen Gegenüber direct Secretpartikel in den offenen Mund, in die Nasenhöhle und Luftröhre hustet. Damals hat mir Herr Dettweiler entgegnet, es handle sich hier fast nur um harmlosen Mundspeichel. Nun, wie weit

das anbetrifft, haben Sie in der vorigen Sitzung von Herrn B. Fränkel gehört, und ich kann Sie versichern, dass gerade der abhustbare Belag von tuberculösen Geschwüren im Kehlkopf mit virulenten Tubekelkeimen ausserordentlich beladen sein kann. Immerhin, meine Herren, ist dieser Infectionsmodus doch kein häufiger, und es bleibt für mich als kaum zweifelhaft stehen, dass die Tuberculose-Uebertragung auf trockenem Wege den regelrechten und auf feuchtem den exceptionellen Modus darstellt, beides nicht ohne erhebliche Mitwirkung der Anlage.

Hr. Dr. Heymann-Breslau: Zunächst danke ich der Gesellschaft für die gütige Erlaubniss hier das Wort ergreifen zu dürfen. Ich fühle mich dazu verpflichtet, weil ich als früherer Assistent von Hrn. Geheimrath Flügge die Ehre hatte, an der Untersuchung der einschlägigen Fragen activ theilzunehmen. Ich möchte mir im Folgenden erlauben, einige wichtigere Einzelheiten aus den Arbeiten des Breslauer hygienischen Instituts vorzuführen, die vielleicht eine Ergänzung zu den mehr allgemeinen Einwänden des Hrn. Collegen Neisser bilden, die er bereits in der vorigen Sitzung Herrn Prof. Cornet entgegengehalten hat.

Wenn ich mich dem Gedankengang von Herrn Prof. Cornet anschliessen darf, so möchte ich zunächst ein paar Worte über die Tröpfcheninfection sagen. Entgegen der Anschauung von Herrn Prof. Cornet, möchte ich betonen, dass wir nunmehr allerdings mit der Tröpfcheninfection bei der Tuberculose als mit einer sicher festgestellten Thatsache heute rechnen müssen. Wohl hat Prof. Cornet Recht, die Prodigiosusversuche, die Hr. Dr. Laschtschenko angestellt hat, als gänzlich ungenügend zum Beweise dieses Infectionsmodus bei der Tuberculose anzusehen. Allein Hr. Dr. Laschtschenko ging weiter. Seine Behauptungen stützen sich nicht nur auf die Versuche mit Prodigiosus. Er nahm auch pneumonisches und tuberculöses Sputum und versuchte, mit welchen Strömen und mit welchen Spraystärken feine Tröpfchen erzeugt werden können. Diese Ströme waren sehr gering und es zeigte sich, dass feinste Tröpfchen, die mit einem ganz schwachen Spray erzeugt werden konnten, aufwärts geführt werden konnten bis auf Meterlänge und Bacillen in voll virulentem Zustande mit sich führen konnten. Diese Versuche waren zunächst künstlich, d. h. es wurde nur Sputum benutzt und auf seine Verspritzbarkeit geprüft. Aber es zeigte sich auch an Phthisikern, dass dieselben beim Husten und vor allen Dingen beim Niesen und auch beim Sprechen Tröpfchen in grosser Feinheit, die zum Theil mit Bacillen beladen waren, verspritzten und dass dieselben zu einer Infection Gelegenheit geben können, denn die Bacillen, die sie enthielten, waren vollkommen virulent. Laschtschenko sammelte auf Schalen die Tröpfchen, die die Patienten beim Husten verschleuderten und injicirte die so gewonnene Versuchsflüssigkeit Meerschweinchen intraperitoneal. Es erkrankten eine ganze Anzahl Thiere an typischer Peritonealtuberculose und es war so bewiesen, dass die Tröpfchen vollkommen virulente Tuberkelbacillen in sich bargen.

Es fragt sich nun weiterhin, in welchem Procentsatz gerade solche Patienten vorkommen, die ihre Umgebung möglicher Weise gefährden können. Ich habe die Versuche von Laschtschenko weiter fortgeführt und habe zeigen können an einem nicht ausgesuchten Patientenmaterial, wie es sich gerade im Krankenhause vorfand, dass 40 pCt. der zu den Versuchen herangezogenen Patienten zum Theil in erschreckendem Maasse tuberkelbacillenhaltige Tröpfchen verspritzten. Meine Versuche gingen so vor sich, dass ich vor Patienten in einer Entfernung von 50 cm Objectträger ausbreitete und die Patienten anwies, in ungezwungener

Weise darüber zu husten. Es zeigte sich, dass Patienten oft schon nach Minuten die Objectträger mit ganzen Lachen von ausgespritzten Tröpfchen bedeckt hatten. Indessen fehlte noch allen diesen Versuchen das experimentum crucis, wenn ich so sagen darf. Es war damals vor $1^1/_2$ Jahren schon Herrn Geheimrath Flügge entgegengehalten worden, dass man zu einem vollen Beweise dieses Infectionsmodus, zu der vollen Gewissheit, dass die Tröpfchen athembar wären, Thiere den Hustenstössen von Tuberculösen aussetzen und nachsehen müsste, ob sie an Tuberculose erkranken. Ich habe auch derartige Versuche gemacht. Sie sind angestellt worden unter peinlicher Ausschaltung der Staubinfectionsmöglichkeit und es ist gelungen, unter 25 Thieren 6 mit typischer Bronchial- bezw. Lungentuberculose zu inficiren. Ich möchte dabei hervorheben, dass die Chancen, die das Experiment beim Meerschweinchen bietet, für diesen Modus der Infection sehr ungünstig liegen. Das Meerschweinchen hat natürlich im Vergleich zum Menschen nur einen sehr geringen Athmungsmechanismus. Ich habe das zahlenmässig ausgerechnet. Es stellt sich heraus, dass ungefähr 100 Meerschweinchen einem Menschen in dieser Beziehung gleichen. Die Infectionschancen liegen also beim Menschen entschieden günstiger und wenn wir sehen, wie sich die Influenza, obwohl die Influenzaerreger für Austrocknung überaus empfindlich sind, so dass auf dem Wege der Staubinfection kaum eine Ausbreitung denkbar ist, trotzdem so enorm verbreitet, so wird man wohl diesem Infectionsmodus eine gewisse Verbreitung auch bei der Phthise nicht absprechen können. Andererseits muss zugegeben werden, dass unter den praktischen Verhältnissen der Infectionsmodus doch eine recht grosse Beschränkung erleidet. Ich habe erwähnt, dass meine Objectträger in einer Entfernung von 50 cm ausgelegt waren. Jenseits dieser Entfernung, jenseits einer Entfernung von 1 m, von 1,50 m waren kaum noch Tröpfchen auf den ausgelegten Objectträgern bemerklich. Indessen muss hervorgehoben werden, dass allerdings eine Entfernung von 50 cm sehr oft, im Gespräch z. B., inne gehalten wird. Natürlich variiren auch die Infectionschancen nach der Infectionsquelle in grösserem oder geringerem Maasse. Ich habe feststellen können, dass lange nicht alle Phthisiker reichlich verspritzen. Ich habe sogar eine ganze Anzahl Patienten gesehen, die gar nicht verspritzen. Es richtet sich das nach einer ganzen Anzahl von Momenten, die ich jetzt wohl übergehen darf.

Angesichts dieser Thatsache war es nun doppelt interessant, die Infectionschancen auf dem von Herrn Cornet inaugurirtem Wege zu prüfen und an dem Tröpfchen-Infectionsmodus abzuschätzen. Ich möchte an dieser Stelle noch besonders hervorheben, dass sich Herr Geheimrath Flügge niemals ablehnend gegen den Staubinfectionsmodus verhalten hat, wie es wohl von manchen Autoren gesagt worden ist. Im Gegentheil, er hielt an der Möglichkeit dieses Infectionsmodus so sehr fest, dass parallel mit unseren Tröpfcheninfectionsversuchen ganz eingehende Staubinfectionsversuche gemacht worden sind, und es gereicht mir zur ganz besonderen Freude, hier hervorheben zu dürfen, dass die Staubinfectionsversuche zum Theil Resultate zu Tage gefördert haben, die den von Professor Cornet bereits bekannt gegebenen sehr nahe kommen.

Die Versuche über die Staubinfection wurden ausgeführt von Herrn Collegen Sticher und Herrn Collegen Beninde. Es wurde zunächst mit ganz trockenem Staube versucht. Es war durch Herrn Dr. Neisser festgestellt, dass der Tuberkelbacillus einen sehr hohen Grad von Austrocknung verträgt, und man konnte in Folge dessen ruhig eine sehr starke Austrocknung des Staubes zunächst einmal riskiren. Es wurde mittelst eines starken Gebläses Staub durch einen hohen Thurm von etwa

1 m Länge geführt und nachgesehen, ob am Ende dieses Thurmes in einer eigens dazu angebrachten Vorlage noch lebende Tuberkelbacillen angekommen waren. In der That zeigte sich, dass noch zahlreiche Tuberkelbacillen in der Vorlage vorhanden waren. Allerdings muss hierbei bemerkt werden, dass die Versuchsbedingungen, die zunächst Sticher inne hielt, den praktischen Verhältnissen recht fern lagen. Sticher arbeitete mit einem starken Gebläse, mit starken Luftströmen und vor allen Dingen mit sehr trockenem Material. Diese starke Austrocknung wird im Leben kaum erreicht. Schon Herr Prof. Cornet hat in seiner Arbeit darauf hingewiesen, dass das tuberculöse, auch wohl pneumonische Sputum zu einer so hohen Austrocknung, wie sie zu einer Beförderung mittelst schwächerer Ströme nöthig ist, wahrscheinlich nur selten im Leben kommt. Ich darf vielleicht die Worte des Herrn Prof. Cornet anführen, die er damals bei seiner ersten Arbeit schon darüber sagte:

„Wer einmal versuchte, selbst gut getrocknetes Sputum im Mörser zu zerreiben und sehr fein zu pulverisiren, der wird mir bestätigen, dass es gar keine so leichte Aufgabe ist, ein wirklich feines Pulver zu erhalten, das einige Zeit in der Luft suspendirt bleibt. Die darüber herrschenden Vorstellungen, als ob man nur mit dem Fusse über getrocknetes Sputum zu streichen habe, damit sich sofort eine ganze Staubwolke von Infectionskeimen erhebe, ist absolut falsch. Der Mucingehalt des Sputums hindert bis zu einem gewissen Grade die Pulverisirung."

Und dann weiter:

„In dem Separatzimmer, in welchem ich mit feingepulverten Tuberkelbacillen experimentirte, fanden sich zwar unmittelbar an meinem Arbeitstisch sehr viele Bacillen, nicht aber an einer mehrere Meter entfernten, weit grösseren Fläche."

Sticher wollte der Wirklichkeit in dieser Beziehung etwas näher kommen. Er nahm kleine Holzstückchen und kleine Leinwandläppchen, die mit tuberculösem Sputum bestrichen waren und sah, ob sich bei starkem Reiben tuberkelbacillenhaltige Stäubchen ablösten, durch Luftströme fortgeführt würden und Infectionen vermitteln könnten. Es zeigte sich, dass auch da, aber nur im Falle excessiver Austrocknung eine nennenswerthe Verstäubung von tuberculösem Material zu Stande kommen konnte. Somit hat sich ergeben, dass eigentlich beide Infectionsmodi unter praktisch-hygienischen natürlichen Verhältnissen keine allzu grosse Gefahr darstellen werden. Wir werden aber jedenfalls gut daran thun, beide in Betracht zu ziehen bei unseren prophylaktischen Maassnahmen. Es wird natürlich nothwendig sein, der Staubinfection wie früher, mit Ernst Rechnung zu tragen. Es wird aber auch gut sein, wenn künftig die Tröpfeninfection in Betracht gezogen wird, und zwar kann das sehr leicht geschehen, insbesondere, wie das schon mehrfach hervorgehoben ist, durch eine geeignete Erziehung seitens der Patienten. Wenn der Patient sich daran gewöhnen wird, beim Husten das Taschentuch vorzuziehen oder nicht sein vis à vis direkt anzuhusten, wenn sich ausserdem das Personal genügend vor einer zu grossen Annäherung an den hustenden Patienten hüten wird, dann werden wir ganz zweifellos Fortschritte in der Prophylaxe der Tuberculose machen.

(Die weitere Discussion wird vertagt.)

Sitzung vom 8. März 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Der Vorsitzende theilt mit, dass Herr Schiller wegen Verzuges ausgetreten ist.

Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn **Cornet**:

Ueber Infectionsgefahr bei Tuberculose.

Hr. Th. Sommerfeld: Nach den uns vorliegenden exacten Untersuchungen können wir es nicht von der Hand weisen, dass die Infection durch Tuberkelbacillen sowohl durch den eingetrockneten Auswurf als auch durch die von Tuberculösen verspritzten bacillenhaltigen Tröpfchen zu Stande kommen kann, und die von Cornet in seinem Vortrage vorgebrachten Einwände haben sicherlich die Mehrzahl der Hörer nicht davon überzeugen können, dass die Flügge'sche Entdeckung etwa in das Reich der Fabel gehöre. Wunderbar ist nur der Umstand, dass keiner von uns auf diesen so natürlichen Gedanken gekommen ist, und er wird nur dadurch erklärlich, dass wir die Grösse der verspritzten kleinsten Theilchen überschätzt haben. Welcher von beiden Gefahren eine grössere Bedeutung beizumessen ist, dürfte schwer zu entscheiden und sicherlich nicht im Stegreif in Diagrammen darzustellen sein. Unmittelbarer, wenn sicher auch geringer, ist die Gefahr durch die verspritzten Tröpfchen, und wir Aerzte werden nunmehr die Aufgabe haben, die Kranken darüber aufzuklären, dass nicht allein durch ihren Auswurf, sondern auch durch die beim Husten und Räuspern verspritzten Tröpfchen eine gewisse Gefahr für ihre Mitmenschen erwächst. Das dauernde Tragen einer Maske oder eines Respirators ist eine unnöthige Härte und wird theils aus Bequemlichkeit, theils aus anderen äusseren und inneren Gründen im Privatverkehr kaum Eingang finden, was ich nach meinen persönlichen Erfahrungen über die Benutzung von Respiratoren bei Arbeitern in Staubbetrieben annehmen darf.

Herr Cornet ist in seinem Vortrage von Neuem darauf zurückgekommen, dass durch das von ihm angeregte Auffangen des bacillenhaltigen Sputums in Flüssigkeiten die Tuberculose im Verlaufe des letzten Jahrzehnts sich wesentlich vermindert hat und in dauernder allmählicher Abnahme begriffen ist. Wenn wir dieser Auffassung beipflichten sollen, so müsste vorerst der Nachweis geliefert sein, dass jene prophylactische Maassregel thatsächlich in so weitem Umfange in Gebrauch ist, dass wir ihr einen Nutzen zusprechen könnten. Dieser Nachweis ist bisher nicht erbracht worden, im Gegentheil behaupte ich, dass das Sputum, wenn wir von den Krankenhäusern absehen, die jene Maassregel lange vor Cornet's entsprechender Publication eingeführt hatten, nach wie vor nur ausnahmsweise nass aufgefangen wird. Um zu sehen, wie weit in unseren öffentlichen Gebäuden von dem Wasserspucknapf Gebrauch gemacht wird, habe ich in den letzten Tagen Umschau gehalten in einer Reihe von Schulen, in verschiedenen Ministerien, im Kriminalgericht, Kaiserlichen Gesundheitsamte, im Generalstabsgebäude, Reichstagsgebäude, Patentamt, in der Universitätsbibliothek, im Rathshause u. s. w. und fand mit wenigen Ausnahmen Sandspucknäpfe, welche an einzelnen Stellen die früher verwendeten Wassernäpfe sogar wieder verdrängt haben. Erwägen wir ferner, dass in fast allen öffentlichen Versammlungsräumen, in den Wirthshäusern, im Omnibus, Pferdebahn- und Eisenbahnwagen, in der überwiegenden Zahl der Privatwohnungen und, was bei weitem mehr ins Gewicht fällt, in den Fabriken und Werkstätten, in denen in Deutschland allein viele Millionen Menschen tagaus, tagein

viele Stunden des Tages dicht gedrängt beschäftigt sind, der Auswurf nicht allein nicht nass aufgefangen, sondern mit dem Schuhwerk einfach zertreten und zerrieben wird, so müssen wir es doch als eine Voreingenommenheit bezeichnen, wenn Cornet glaubt, dass die Abnahme der Tuberculose auf die von ihm empfohlene prophylactische Maassnahme zurückzuführen ist. Die Herabminderung der Tuberculosesterblichkeit, welche zudem nicht an allen Orten zu verzeichnen und nach meinen Erfahrungen nicht einmal allen Bevölkerungsschichten in gleichem Umfange zu Gute gekommen ist, müssen wir vielmehr in erster Reihe den allgemeinen hygienischen und wirthschaftlichen Fortschritten zuschreiben, und sie reicht, wie aus den von G. Meyer angeführten Zahlen und den statistischen Uebersichten Cornet's selber hervorgeht, wesentlich weiter zurück als Cornet's einschlägige Untersuchungen. In dieser Anschauung befinde ich mich u. A. auch in Uebereinstimmung mit Bollinger und der Redaction des Sanitätswesens des Preussischen Staates vom Jahre 1897.

Cornet überschätzt auch die Wirksamkeit der Tuberkelbacillen und betrachtet es als seine Lebensrettung, dass bei seinen Experimenten Bacillen nach seinem Gutdünken nur bis in seine Nase vorgedrungen waren. Nach der landläufigen Auffassung, die sich auf Erfahrungen vieler Jahrhunderte stützt, folgt der Aufnahme von Tuberkelbacillen nicht ohne Weiteres auch die Erkrankung, vielmehr ist eine Störung des Gleichgewichtes des Körpers, die sog. Disposition, eine unerlässliche Vorbedingung hierfür. Zu dieser Auffassung werden wir u. A. auch durch das Studium der Gewerbehygiene gedrängt, insofern verschiedene unter sonst nahezu gleichen socialen Verhältnissen lebende Arbeitercategorien eine sehr wesentlich differirende Schwindsuchtssterblichkeit aufweisen, je nachdem Berufsschädlichkeiten zu einer Schädigung des Gesammtorganismus oder speciell der Lungen führen oder nicht. Ich beschränke mich darauf, aus der Fülle der vorliegenden Untersuchungen einige markante Beispiele auszusondern.

Unter den Arbeitern in Solingen, Remscheid und Kronenberg starben nach Oldendorff von je 1000 Schleifern 23,8, von 1000 Eisenarbeitern 13,5, von 1000 Angehörigen der übrigen männlichen Bevölkerung 9 Personen.

Von 1000 Todesfällen kommen auf Lungenschwindsucht in diesen 3 Gruppen 783, 590 bezw. 400 Fälle.

Noch häufiger begegnen wir der Lungenschwindsucht unter den Todesursachen der Steinhauer. Nach meinen Berechnungen betrug die Sterblichkeitsziffer 39,1 ‰, und von 1000 Todesfällen kommen auf Lungenschwindsucht 893,3 Fälle. Von 240 Steinhauern, welche ich zur möglichst einwandsfreien Klarlegung der einschlägigen Verhältnisse im Jahre 1891 untersucht habe, waren bereits 25 pCt. von dieser Krankheit befallen. Aehnlichen Verhältnissen bin ich bei meinen Enquêten öfter begegnet, worauf ich an dieser Stelle wegen Mangel an Zeit leider nicht näher eingehen kann. Wie sollen wir uns dieses Ueberwuchern von Lungenschwindsucht in einzelnen Berufskategorien erklären? Wäre es nicht eine Willkür, anzunehmen, dass gerade die Metallschleifer, die Steinhauer, die Glasschleifer, die Porzellanarbeiter, die Buchdrucker, Maler, Schieferarbeiter besonders häufig, wesentlich häufiger als viele Dutzende anderer Arbeiterkategorien der Aufnahme von Tuberkelbacillen ausgesetzt sind? Werden wir nicht zu der Auffassung gedrängt, dass besondere Veränderungen des Körpers, die Erkrankungen der Lungen durch verletzende Staubarten bei den Metallschleifern, Steinhauern, Schieferarbeitern, die chronische Vergiftung durch Blei bei den Malern und Schriftsetzern der Ansiedelung der Tuberkelbacillen den Boden geebnet haben?

Andererseits stossen wir auf Berufsarten, deren Angehörige, trotzdem sie sich keineswegs in besseren socialen Verhältnissen bewegen als der Durchschnitt der Arbeiter, eine hinter der Erwartung weit zurückstehende Schwindsuchtssterblichkeit aufweisen. Ich erinnere Sie nur an die Kohlenbergwerkarbeiter, deren Schwindsuchtssterblichkeit im Saarbrücker Knappschaftsrevier nur 2,8 pCt. beträgt, in dem oberschlesischen Knappschaftsrevier sogar nur 1,2 pCt. Von 1000 Todesfällen kommen auf Schwindsucht 288 bezw. 209.

Wenn aber irgend eine Bevölkerungsgruppe Gelegenheit hat, sich mit bacillenhaltigem Staube zu inficiren, so sind es die Strassenreiniger, und es liegt, wenn wir die Anschauung Cornet's unseren Erwägungen zu Grunde legen, die Vermuthung nahe, dass diese Arbeiter eine hohe Schwindsuchtssterblichkeit aufweisen werden. Um diese Verhältnisse zu prüfen, habe ich mich der kleinen Mühe unterzogen, die Betriebsergebnisse der einschlägigen Berliner Krankenkasse zu berechnen. In der Zeit von 1892 bis incl. 1898 waren durchschnittlich 950 Arbeiter pro Jahr beschäftigt. Die allgemeine Sterblichkeit in diesem Zeitraume betrug 7,39 ‰, war demnach geringer als bei 31 unter 38 Arbeitergruppen, deren hygienische Verhältnisse ich in meiner Monographie „Die Schwindsucht der Arbeiter" im Jahre 1895 erläutert habe. Von 38 Todesfällen in den Jahren 1894—1898 incl. kamen nur 10 auf Lungenschwindsucht = 26,31 pCt., demnach fast nur die Hälfte der bei dem Durchschnitt der Berliner Arbeiterbevölkerung gefundenen Zahl.

Diese Ausführungen gestatten mir wohl unter Ihrer Zustimmung den Schluss, dass die Aufnahme des Tuberkelbacillus nicht als das einzige, nicht einmal als das ausschlaggebende Moment bei der Entfaltung der Tuberculose im menschlichen Organismus anzusehen ist, und ich spreche die Ueberzeugung aus, dass wir im Kampfe gegen die Tuberculose keine erheblichen Fortschritte zeitigen werden, wenn wir unsere Maassnahmen auf die Unschädlichmachung der Tuberkelbacillen beschränken wollten und nicht gleichzeitig alle unsere Kräfte dafür einsetzen, die sanitären und wirthschaftlichen Lebensbedingungen der Allgemeinheit nach Möglichkeit aufzubessern.

Hr. B. Fränkel: Ich habe mich schon, als ich neulich gesprochen hatte, sofort wieder zum Wort gemeldet, weil die Zeit nicht reichte, um Ihnen Alles zu sagen, was ich auf dem Herzen hatte. Ich darf wohl voraussetzen, da ich doch hier eigentlich der Gegenstand der Angriffe gewesen bin, dass Sie die Geduld haben, mich noch einmal und zwar in aller Kürze anzuhören.

Was zunächst die Statistik anlangt, so hatt Herr George Meyer und heute Abend Herr Sommerfeld Ihnen Zahlen mitgetheilt, die darauf schliessen lassen, dass der Rückgang der Tuberculose, der beobachtet ist, nicht mit der Einführung prophylactischer Maassregeln übereinstimmt. Ich habe dasselbe nach den Zahlen von Rahts aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt schon in meiner Arbeit über die Prophylaxe der Tuberculose in No. 2 der Berliner klinischen Wochenschrift 1899 angeführt. Ich möchte nun aber noch auf einen gewichtigen Umstand aufmerksam machen, der nicht ausser Acht gelassen werden darf. Es handelt sich bei diesen Zahlen nicht um eine Morbiditätsstatistik, sondern um die Mortalitätsstatistik. Wenn wir gegen die Tuberculose prophylactische Maassregeln ergreifen, so müssen wir, um die Wirkung aus den Todesfällen zu erkennen, warten, bis die Incubationszeit und dann der Verlauf vorüber ist. Wenn ich ganz kurz rechnen will, so würde für die grossen Zahlen der Statistik für den Verlauf der Lungenschwindsucht ein Zeitraum von mindestens 4 Jahren von der Ansteckung an ge-

rechnet zu statuiren sein. So würden wir also von prophylactischen Maassregeln, die im Jahre 1889 ergriffen sind, erst im Jahre 1894 einen Erfolg sehen können, wenn es sich um die Todesfälle handelt. Ich glaube, das ist so klar, dass ich darüber nicht weiter zu sprechen brauche.

Nun hören wir heute Abend von Herrn Sommerfeld, dass die prophylactischen Maassregeln garnicht allgemein ergriffen werden, und ich kann, soweit meine Anschauungen reichen, diese Beobachtung des Herrn Sommerfeld bestätigen.

Nun, es ist klar — und darüber brauchen wir wohl kein Wort weiter zu verlieren —, dass der Auswurf der Lungenschwindsüchtigen ein Hauptträger der Tuberkelbacillen ist. Aber nicht nur das trockene Sputum, sondern auch das feuchte Sputum ist infectiös. Wenn wir auf die Erde spucken und darüber gegangen wird, oder es wird gefegt, so ist es ganz klar, ob nun das Sputum trocken oder feucht ist: so kommen Theile davon in die Luft, und ebenso kommen schon Theile in die Luft, wenn man nur auf den Boden spuckt. Von Weissmayr hat nachgewiesen, dass, wenn man eine Aufschwemmung von Prodigiosuscultur im Munde agitirt hat, nun auf die Erde spuckt und dann mit einer Schaale, die mit Nährboden bedeckt ist, die umgekehrte Bewegung macht, von unten nach oben in die Höhe fährt, auf diesem Nährboden Culturen von Prodigiosus aufgehen, d. h. also: das bis zum Boden fallende Sputum verliert unterwegs schon einzelne kleine Theile, die Keime enthalten können und in der Luft schweben. Nach Flügge genügen stärkere Luftströme, um von einem ruhenden Sputum Theile in die Luft zu reissen.

Also das Sputum ist jedenfalls ein Hauptträger der Infection, aber nicht allein das trockene, sondern auch das feuchte Sputum; letzteres ist nach Analogie der Inhalationsexperimente am Thier sogar das gefährlichere. Wenn Herr Fürbringer in seinem Krankenhause das Sputum feucht vernichtet und dann einen Rückgang der Tuberculose sieht, so verstehe ich das vollkommen.

Aber es bleiben auch bei ihm immer noch Tuberculosefälle übrig, und nun möchte ich um die Erlaubniss bitten, Ihnen nochmals die übrigen Wege der Tuberculose ausserhalb des Sputums unter Benutzung der neuesten Arbeiten aus Flügge's Institut kurz vorführen zu dürfen. Da handelt es sich zunächst um die Thatsache, dass eine ganze Reihe von Menschen beim Reden Mundinhalt verspritzen. Wenn Sie mir erlauben, Ihnen das, während ich spreche, zu zeigen, so habe ich diesen Handspiegel in meiner Tasche, also erwärmt, und wenn ich ihn jetzt vorhalte und weiter spreche, so werden Sie nach ganz kurzer Zeit schon wahrnehmen können, dass eine ganze Reihe feinster Tröpfchen darauf sind. Nun haben aber eine ziemliche Menge Tuberculöser in ihrer Mundflüssigkeit Tuberkelbacillen — in diesem Moment sind vielleicht schon einige dreissig Tröpfchen auf dem Spiegel, welchen ich jetzt herumreiche, damit Sie sich selbst davon überzeugen können. Nicht ein Jeder spuckt so viel, aber sehr viele Menschen mehr als ich. Im Speichel hat nun Laschtschenko unter 20 Beobachtungen 9 und v. Weismayr unter 6 Beobachtungen 4mal Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Was den Husten anlangt, so kann man, wenn man um einen Tuberculösen Objectträger herumlegt, nachweisen, dass eine Reihe von Tuberculösen hier Tuberkelbacillen deponiren. So haben in einer Entfernung von $^1/_2$—1 m von Tuberculösen Laschtschenko unter 21: 4mal, Heymann unter 35: 14mal und v. Weismayr unter 4 Kranken 4mal Tuberkelbacillen auf den ausgelegten Objectträgern nachweisen

können, so dass also unter 60 Kranken, die darauf beobachtet worden sind, 22mal in einer Entfernung von $^1/_2$—1 m Tuberkelbacillen auf Objectträgern aufgefangen werden konnten. Meine Maskenversuche ergaben, dass von 27 Leuten, die ich darauf untersucht habe, 9 die Maske mit Tuberkelbacillen sichtbar beschmutzt hatten.

Dann hat Laschtschenko den classischen Versuch gemacht, dass er die Phthisiker in einen Glaskasten setzte. Herr Cornet hat gefragt, warum nur unreine Phthisiker Tuberkelbacillen in dem Staub deponiren. Nun, reinlichere Phthisiker, als sie Herr Laschtschenko in den Glaskasten setzte, kann ich mir nicht denken. Denn abgesehen davon, dass der Glaskasten jedesmal desinficirt wurde, bekam der betreffende Phthisiker einen desinficirten Operationsrock um, bekam desinficirte Gummischuhe, musste sich vorher den Bart u. s. w. so reinigen, dass sicher kein Staub mehr daran war, und wenn er 1—2 Stunden in diesem Glaskasten sass und hustete, so konnten in mit Wasser versehenen Schaalen, die in seiner Kopfhöhe im Glaskasten aufgestellt waren, Tuberkelbacillen unter 9 Beobachtungen 4mal dadurch nachgewiesen werden, dass man den Inhalt dieser Schaalen eindickte und Meerschweinchen intraperitoneal injicirte.

So können wir wohl mit einiger Sicherheit sagen, dass ausser durch das Sputum, sei es nun trocken oder feucht, durch Sprechen oder Husten der Phthisiker Tuberkelbacillen in die Luft gelangen. Je näher man einem Phthisiker ist, um so leichter kann man von ihm inficirt werden. Befindet man sich also in der Nähe eines Phthisikers, der überhaupt durch Sprechen oder Husten Tuberkelbacillen in die Luft streut — das thun nach diesen Zahlen und nach meinen Beobachtungen nicht alle —, so hat man Gelegenheit und läuft Gefahr, Tuberkelbacillen einzuathmen. Nun ist das ja nicht immer schlimm. Dass Tuberkelbacillen in dem Nasenschleim gesunder Menschen vorkommen, ist keine so ganz ungewöhnliche Beobachtung. Ebenso kommen auch wahrscheinlich Tuberkelbacillen in den Lungen gesunder Menschen vor, ohne Tuberculose zu erregen. Es gehört da noch ein Zweites dazu, vielleicht eine Erkrankung der Epithelien, wie sie auch durch Staub von Steinen und Kohlen gesetzt werden kann, vielleicht auch Ulcerationen oder eine natürliche Anlage. Aber wenn man die Tuberkelbacillen aus Reincultur den betreffenden Leuten unter die Haut spritzen würde, so würden auch diejenigen, deren Schleimhäute für die Tuberkelbacillen impermeabel sind, wahrscheinlich an Tuberculose erkranken.

Nun, da aber in der Nähe des Tuberculösen in der Luft durch sein Husten, durch sein Speien eine Atmosphäre existirt, worin zuweilen Tuberkelbacillen enthalten sind, so werden wir z. B. darauf Rücksicht nehmen müssen bei den Gewerken, wo die Leute dicht nebeneinander sitzen und dicht nebeneinander arbeiten, dass nicht von hustenden Tuberculösen die Nachbarn inficirt werden. Nach den Statistiken der Herren Sommerfeld und Friedeberg ist es ja nicht mehr so, wie wir früher annahmen, dass nämlich das Schneidergewerk die bedeutendste Zahl an Tuberculösen liefert. Wenn wir aber dieses als Beispiel wählen und Sie daran denken, wie auf einem Tisch häufig 4 und 5 Gesellen sitzen und arbeiten und darunter sich einer befindet, der in 1 oder $1^1/_2$ m Entfernung Tuberkelbacillen verstreut, so haben die 3 oder 4 Gesellen, die auf demselben Tisch sitzen, sprechen und singen, sicher Gelegenheit, sich leicht zu inficiren. Ebenso ist es in den Schlafstellen, wo die Leute dicht zusammen liegen.

Nun sehe ich nicht ein, warum in solchen Fällen diese betreffenden hustenden Tuberculösen nicht eine Schutzmaske tragen sollen. Herr Lazarus glaubt, Jemand mit Dyspnoe könnte sie nicht tragen. Nun,

er braucht blos auf meine Klinik zu kommen, um sich zu überzeugen, dass das der Fall ist. Die Nase ist frei, und die Maske liegt nicht luftdicht der Haut an und lässt soviel Luft durch, dass auch kurzathmige Tuberculöse sie ohne Widerstreben tragen. Warum soll nun ein solcher Schneider, der mit 4 Leuten auf einem Tisch sitzt und arbeitet, nicht eine Schutzmaske tragen? — Herr Cornet hat hier gesagt, er braucht blos ein Tuch vor den Mund zu halten, das leistet dasselbe. Ja, ein Schneider, der mit der einen Hand das Zeug und mit der anderen die Nadel hält, greift nicht nach dem Tuch, um sich das vorzuhalten, und wenn er es thut, wenn er sich wirklich das Tuch vorhält, so macht er das Schlimmste, was nach Herrn Cornet überhaupt geschehen kann, nämlich er hustet in das Taschentuch. Die feinen Tröpfchen, wie sie beim Husten ausgestreut werden, trocknen viel leichter ein als das dicke, voluminöse Sputum, und wenn er das Tuch immer wieder neben sich legt, so macht er genau dasjenige, was nach Herrn Cornet am meisten verboten ist.

Nun, ich will auf die Maske nicht weiter eingehen. Wenn sie Widerspruch findet, so erfinden Sie etwas Besseres; ich bin gern bereit, mich dem zu fügen. Ohne die Maske aber kommen wir wahrscheinlich schneller dahin, wohin die Zeit drängt, nämlich, dass man immer mehr dafür sorgt, dass die Tuberkulösen überhaupt abgesondert werden. Das würde das Radicalste sein, und bis wir dahin gelangen, glaube ich, wird meine Schutzmaske immerhin einen gewissen Dienst leisten. Ich glaube, dass, wenn die Aerzte sie nicht einführen, wahrscheinlich in den Gewerken, die wie die Schneider so eng zusammensitzen, oder auch in den Schlafstellen von den Gesunden verlangt werden wird, dass die Kranken eine Maske tragen. Das ist etwas Anderes, wie die Respiratoren, die der Einzelne zu seinem eigenen Schutze zu tragen hat. Hier soll es ein Kranker mit Rücksicht auf seinen Nachbar thun.

Ich hätte noch Manches zu sagen, aber die mir heute gewährte Zeit ist kurz und ich eile zum Schluss.

Die Flügge'schen Untersuchungen, die mit der Naegeli'schen Theorie, in deren Bann wir lange gestanden haben, brechen, geben nicht nur für die Tuberculose, sondern auch für andere Infectionskrankheiten die Andeutung, wie die Ansteckung erfolgt. Ich brauche nur an die Diphtherie zu erinnern, da erfolgt die Ansteckung sicher nicht durch eingetrocknetes Sputum, sondern hier sind es wahrscheinlich die von den Kranken ausgehusteten oder ausgeräusperten Theilchen des Mundinhalts, die die Ansteckung vermitteln. Bei der Tuberculose genügt die Sorge für Vernichtung des Sputums, ob dasselbe eingetrocknet oder feucht ist, nicht. Wir müssen einen Schritt weiter gehen. Wir dürfen nicht Vogel Strauss spielen, weil Beunruhigung entstehen könnte, sondern müssen der Gefahr fest und klar in's Auge sehen.

Hr. Leppmann: Ich möchte nur einige Erfahrungen aus der Strafanstaltspraxis mittheilen, welche darauf hinweisen, dass gerade die Meinung der Herren, man müsse nur gegen die Disposition ankämpfen und nicht gegen die Infection, unzutreffend ist, welche vielmehr die Anschauung rechtfertigen, dass gerade unter solchen Umständen, wo eine gesteigerte Disposition zur Entstehung der Krankheit vorhanden ist, besonders peinlich darauf geachtet werden muss, eine Infection zu verhüten. Ferner weist die Strafanstaltserfahrung darauf hin, dass doch das getrocknete Sputum eine sehr wesentliche Rolle bei der Infection spielt. Es ist nämlich in der preussischen Strafanstaltsverwaltung seit Jahren eingeführt, dass von jedem Gefangenen bei der Einlieferung zu einer längeren Strafe ein genauer Status aufgenommen wird und dass

an ihn besondere anamnestische Fragen gerichtet werden nach dem Cornet'schen Schema, um zusehen, ob er schon eine Infection in die Strafanstalt hineinnimmt. Auf Grund dieser Feststellungen werden dann bei den der Tuberculose verdächtigen Gefangenen sowohl die Räume, in denen sie sind, als die Sachen, die sie angehabt haben, beim Weggehen bezw. bei der Aenderung des Raumes desinficirt. Das lässt sich nur streng durchführen in Zellengefängnissen, wo jeder Mann seinen eigenen Raum hat.

Nun die Erfahrungen, die wir im Verlauf von 5 Jahren gemacht haben, würden sich ja, wenn man alle preussischen Strafanstalten zusammennnähme, statistisch zusammenstellen lassen. Dies ist noch nicht geschehen. Man kann aber auch aus Einzelbeobachtungen einige Erfahrungen sammeln, und in der Strafanstalt Moabit lassen sich diese Erfahrungen dahin zusammenfassen: Zunächst kommt bei der grossen Menge von Tuberculösen, die in der Strafanstalt beobachtet werden, nur ein ganz kleiner Theil von Infectionen unter unsern heutigen Desinfectionsvorschriften in der Anstalt vor. Wir haben in den letzten 5 Jahren in der Strafanstalt Moabit von über 50 Todesfällen an Tuberculose nur ca. 4 Fälle, bei denen wir vielleicht auf Infection innerhalb der Anstalt schliessen können, denn die meisten bringen die Infection von draussen mit herein. Schon bei diesen eingeschleppten Fällen müssen wir sagen, dass es doch sehr auffallend ist, wie wenig und wie kurze Zeit die Inficirten mit Tuberculösen zusammen gewesen sind. Es sind aber Leute aus Bevölkerungsklassen, die durch die Art ihres Lebens und durch das, was sie ihrer körperlichen Constitution geboten haben, schon empfänglich waren zur Aufnahme des Tuberculose-Keims. Es sind zum grossen Theil nicht die schweren Einbrecher, sondern die Vaganten von der Landstrasse, die mit Infectionen kommen.

Sehen wir uns nun die Wenigen an, die in der Anstalt selbst inficirt werden, so müsste man von vornherein meinen, dass bei einem solchen Desinfectionssystem, wie wir es haben, wo jede Zelle, in der ein Tuberculoseverdächtiger war, desinficirt wird und jeder Raum mit Wasserspuknäpfen ausgestattet ist und die Kleider jedes Einzelnen desinficirt werden, eine Infection unmöglich wäre. Und doch hat uns gerade bei dieser kleinen Zahl unsere Beobachtung gelehrt, dass wir vielleicht immer noch nicht sorgsam genug sind. Wir haben nämlich gesehen, dass diese Infection, gerade bei Handwerken vorkommt, bei denen viel Instrumente gebraucht werden, namentlich bei den Tischlern, bei denen eine Hobelbank und ein ganzer Kasten von Instrumenten ist, die bisher nicht desinficirt worden sind, während sie nicht vorkam bei Schneidern u. s. w., wo eigentlich keine Instrumente auf den folgenden Gefangenen übergehen. In 2 Fällen hatten wir den Eindruck empfangen, als ob ganz gesunde und kräftige Leute, die gesund, ohne jede tuberculöse Belastung, ohne Drüsen, ohne irgend etwas Verdächtiges in der Anamnese hereingekommen sind, tuberculös erkrankt sind, weil oder nachdem sie längere Zeit mit diesem Handwerkszeug eines früheren tuberculösen Gefangenen in der sonst desinficirten Zelle gearbeitet haben.

Dann ausserdem wird es Sie vielleicht interessiren zu erfahren, dass die Disposition, welche gezeitigt wird durch die Strafe selber, bezw. durch all die Einflüsse der Bestrafung, nicht so sehr auf dem körperlichen Einfluss der Strafe beruht, sondern namentlich auf dem seelischen. Wenn wir vielvorbestrafte Leute hineinbekommen mit tuberculöser Anlage oder gar mit Spitzentuberculose, auf die die Strafe als solche seelisch keinen Eindruck macht, so kommen sie manchmal glänzend durch die Strafzeit, ja, ich möchte behaupten, dass namentlich Kehlkopftuberkulöse, die in den Zellen nicht zu sprechen brauchen, sogar eine

Art Besserungsmittel ihres Zustandes in der Strafanstalt finden. Dagegen sind alle die Gelegenheits- und Affektverbrecher, auf welche die Strafe einen wesentlichen seelischen Einfluss ausübt, häufig die Opfer der Tuberculose, entweder indem sie in irgend einer Drüse oder irgend einer ihrer pleuritischen Schwarten diese Infection schon mit hineinbringen, oder indem sie eben unter solche zufälligen Verhältnisse gerathen.

Ich möchte also meine Meinung dahin zusammenfassen: wenn auch die Disposition bei der Tuberculose eine recht wesentliche Rolle spielen mag, so lehren die Verhältnisse in der Strafanstalt, dass auch die Infectionsgefahr eine ebenso wesentliche Rolle spielt und dass gerade — und das möchte ich Herrn Collegen Sommerfeld erwidern — es bei den Gefangenen ähnlich ist wie bei den besonders gefährdeten Berufskreisen. Gerade dort, wo der Körper durch den Beruf besonders prädisponirt ist, muss man besonders streng darauf halten, die Infectionsgefahr möglichst zu vermeiden, weil beide adäquate Factoren zur Entstehung der Krankheit sind.

Hr. Rost: Mein Chef, Herr Geheimrath Ewald, der heute am Erscheinen verhindert ist, hat mich beauftragt, im Anschluss an die Mittheilung des Herrn Prof. Fürbringer über die Erkrankungen des Pflegepersonals im Krankenhause am Friedrichshain eine ähnliche Zusammenstellung aus dem Augustahospital zu geben. Wenn diese auch nicht eine ebenso grosse Anzahl von Personen umfasst, so hat sie doch den Vorzug, dass sie sich auf einen längeren Zeitraum bezieht, und dass die Betreffenden fortdauernd im Hospital dienstthätig gewesen sind. Ferner ist hervorzuheben, dass wir auch über die Schicksale derjenigen Schwestern und Pflegerinnen, welche aus dem Hospital schon ausgeschieden sind, noch bis in die neueste Zeit hinein genaueste Informationen besitzen.

Im Augustahospital sind in den letzten 23 Jahren im Ganzen 43 Schwestern in Arbeit gewesen. Von diesen waren 16 diese ganzen Jahre hindurch fortwährend thätig und sind auch noch im Hospital, 8 arbeiteten im Hospital 6—11 Jahre und die übrigen 2 bis 5 Jahre. Von diesen Schwestern ist nur eine einzige, welche 6 Jahre im Hospital thätig war, im Anschluss an eine Rippenfellentzündung an Tuberculose erkrankt und gestorben. Eine zweite erkrankte an Tuberculose, erfuhr aber durch einen längeren Aufenthalt in Davos eine Heilung resp. eine derartige Besserung, dass sie jetzt wieder in der Arbeit steht. Wenn es überhaupt einen Werth hat, so geringe Zahlen in Procente umzurechnen, so sind das 2,3 pCt. Todesfälle.

Von 262 Pflegerinnen, die fast sämmtlich einen 2jährigen Cursus im Krankenhause durchmachten, starb nur eine an Tuberculose, und zwar nachdem sie schon einige Jahre aus dem Hospital geschieden war. Eine weitere wurde wegen einer Lungenkrankheit entlassen. Das sind also 0,8 pCt. Man sieht, wie geringgradig die Gefahr der Infection für das Pflege- bezw. Wartepersonal bei Innehaltung der gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln ist. Diese bestehen im Augustahospital seit jeher darin, dass die Kranken angewiesen werden, nicht in die Taschentücher zu speien, nicht auf den Boden das Sputum zu entleeren, sondern dasselbe in Speigläser abzusetzen, die oben offen sind, deren Boden aber mit einer Schicht von verdünnter Carbolsäure bedeckt ist. Sie werden mehrmals am Tage ausgeleert, namentlich wenn die Kranken die Wände des Glases beschmutzt haben. Wir haben verschiedentlich versucht, Deckel für die Speigläser theils aus Glas, aus Porcellan, oder aus Gummi einzuführen, aber mit der Zeit alle wieder als unpraktisch verworfen, weil gerade die Deckel häufig beschmutzt wurden und die Sputa schnell daran antrocknen. Im übrigen wird selbstver-

ständlich auf Reinlichkeit in den Krankensälen sehr energisch gehalten, und es ist ein besonderer Stolz unserer Oberin und unserer Schwestern, dass, als Herr Cornet seine bekannten Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in Krankensälen anstellte, er — wie ja auch Herr Geh.-Rath Ewald in den Jahresberichten des Augustahospitals berichtet hat — bei uns keinen Staub finden konnte, den er auf Tuberkelbacillen hätte untersuchen können!

Schliesslich stimmt Herr Geh.-Rath Ewald Herrn Prof. Fürbringer darin vollkommen bei, dass der Nachweis einer Nosokomialinfection, soweit er das fluctuirende Krankenmaterial betrifft, allermeist nicht möglich ist. Die Gründe dafür liegen auf der Hand.

Hr. Moses: Während der Discussion ist die Infectionsgefahr durch das getrocknete Sputum bei Tuberculose sehr in Frage gestellt worden. Ich glaube, dass wir nach den wissenschaftlich exacten Untersuchungen des Herrn Cornet aus den 80er Jahren, von 1888 ab, gar nicht daran zweifeln können, dass eine grosse Gefahr gerade durch das ausgetrocknete Sputum in Folge Zerstäubung für die Umgebung vorhanden ist. Die Gefahr ist nach seinen Untersuchungen bei dem Krankenpflegerinnenpersonal zu jener Zeit, als man die jetzt übliche Prophylaxe noch nicht kannte, ausserordentlich bedeutend gewesen. Sie stellte sich dar als eine Sterblichkeit unter diesen von 63 unter 100 Todesfällen. Sie ist überall, wo er derartige Untersuchungen angestellt hat, in Gefangenenanstalten und anderen Instituten, als eine äussert grosse gefunden worden.

Ich habe seit der Zeit, als diese Untersuchungen publicirt worden waren, es für meine Pflicht gehalten, in den Städtischen Siechenanstalten die Prophylaxe, wie sie Cornet angegeben hat, einfach, wie sie ist, auch streng durchzuführen, indem in dem ganzen Institut nicht bloss in den Sälen, in denen gesondert Tuberculöse sich aufhalten, Tafeln angebracht sind für die übrigen Kranken, dass sie in Bezug auf ihren Auswurf vorsichtig sein sollen, indem ganz besonders auch Speinäpfe mit Wasser überall aufgestellt sind, nicht nur in den Stationen, wo die Tuberculösen untergebracht sind, indem ausserdem Speigläser mit Deckel für Aufnahme des Auswurfes zur Verfügung stehen, vor allen Dingen aber untersagt ist, dass in Taschentücher oder auf die Wäsche etc. das Sputum entleert wird. Treppen, Corridore und sämmtliche Krankenzimmer werden feucht aufgewischt, Die Wäsche der Schwindsuchtsabtheilungen wird desinficirt und gesondert gewaschen. Ich kann nur sagen, dass seitdem diese Vorsichtsmaassregeln beobachtet werden, eine Infectionsgefahr für die Umgebung, auch für das Krankenpersonal, nicht vorhanden ist. Das Institut ist 1889 eröffnet. Mir ist kein Fall unter dem grossen Wartepersonal, dem die Pflege dort anvertraut ist, bekannt, in welchem eine Infection erfolgt ist. Ich glaube, dass die Gefahr der Zerstäubung in gar keinem Verhältniss steht zu der durch Verspritzen, durch die sogenannte Tropfeninfection. Diese scheint mir im grossen und ganzen eine minimale zu sein. Die Zahlen, die Herr Cornet angegeben hat, mögen ja in Bezug auf sein Bild drastisch erscheinen. Ich glaube aber, wer bedenkt, wie colossale Mengen Tuberkelbacillen im Sputum enthalten sind im Verhältniss zu den spärlichen Tuberkelbacillen, wie sie gelegentlich verspritzt werden oder bei besonders gewaltigen Hustenstössen immer noch feucht in die Athmosphäre kommen, wird zugeben müssen, dass die Gefahr einer Inhalation von verspritzten Tuberkelbacillen eine äusserst verschwindende ist im Verhältniss zu der durch Verstäubung.

Es ist dann weiter während der Discussion gesagt worden, dass die Maassnahmen, die ergriffen worden sind, verhältnissmässig schlecht

durchgeführt werden. Ich kann das nicht genau controliren, aber eins nehme ich an, dass die ausserordentlich umfassenden Maassregeln, die die Regierung ergriffen hat anlässlich der Cornet'schen Untersuchungen, die als wissenschaftliche Basis für diese Frage zu gelten haben, im Jahre 1889 und 1890, seitens der verschiedenen Ministerien, des Ministeriums des Innern (Gefangenenanstalten), des Cultusministeriums (Irrenanstalten), besonders des Kriegsministeriums (in den Kasernen, in den Militärlazarathen, Verwaltungsbureaus etc.) auch streng durchgeführt werden. Ich glaube, wenn man ausserdem erwägt, dass in den letzten 10 Jahren seit der Publication von Cornet überall auch die Aerzte die nöthigen Anregungen in der häuslichen Hygiene gegeben haben, dass in den Fabriken darauf geachtet wird, theils durch die Aerzte derselben, theils von anderer Seite, auch durch die Fabrikinspectoren, dass ferner auch die hiesige städtische Behörde seit 1890 direkte Anweisung hinsichtlich der Tuberculose-Prophylaxe gegeben hat, für die Krankenhäuser, und überall, wo grössere Menschenmengen verkehren (Städtisches Obdach, Waisenhaus), wenn man das alles sich vergegenwärtigt, so kann man sich nicht des Gedankens erwehren, dass ein so grosser Zeitraum von 10 Jahren nicht ohne wesentlichen Einfluss für die Frage der Infection und Mortalität durch Tuberculose gewesen ist, und ich kann es, wenn ich auch zugebe, dass andere Factoren mitsprechen, abgesehen von der erblichen Anlage (der Disposition), auch die äusseren Verhältnisse, die sich inzwischen gebessert haben, doch nicht von der Hand weisen, dass das Herabsinken der Mortalitätsstatistik um $^1/_3$ wesentlich auf die Cornet'sche Prophylaxe zu schieben ist. Mich hat speciell dieses Moment veranlasst, das Wort zu nehmen. Ich glaube, dass Herr Cornet vollständig Recht hat, wenn er davor warnt, dass man mit Rücksicht auf die Flügge'schen Untersuchungen nun einfach seine Vorschläge hintansetzt, oder gar verabsäumt. Das wäre ein grosser Schaden für die Prophylaxe gegen die Infectionsgefahr durch Tuberculose.

Es ist ausserdem hier gesagt worden in Bezug auf die Krankenhäuser, dass Reinlichkeit schon genügt, um dort die Infectionsgefahr zu mindern resp. zu beseitigen. Ich glaube, Reinlichkeit war überall in den Krankenhäusern. Erst die Einführung besonderer prophylactischer Maassnahmen hat die besseren Resultate auch in Krankenhäusern gezeitigt.

Hr. Cornet: Die Verhältnisse haben sich seit den 14 Tagen, wo ich die Ehre hatte, meinen Vortrag zu halten, wesentlich geklärt. In seinen früheren Arbeiten sagte Flügge: „Durch nichts ist bewiesen, dass wirklich die Einathmung trockenen Sputumstaubes bei gesunden Menschen Infection hervorrufen kann." (S. 1.) — „Es liegen sogar Versuchsergebnisse vor, welche eine solche Rolle des Staubes eher unwahrscheinlich machen." (S. 2.) — „Somit ist die Gefahr, dass trockene Sputumtheilchen mit lebenden Bacillen die Luft eines Raumes füllen, durch Inhalation Infection hervorrufen, nicht nur nicht erwiesen, sondern durch die bisherigen Experimente sogar unwahrscheinlich gemacht." (S. 4.). Auch am Schlusse jener Abhandlung will Flügge dem trockenen Staub nur eine Contactgefahr zugestehen. (S. 9.)

Wenn Herr Flügge nun durch die Herren Neisser und Fränkel erklären lässt, dass er die Staubinfection keineswegs leugnet, und wenn er in der vor ca. 3 Tagen erschienenen neuen Arbeit sie ausdrücklich anerkennt, so constatire ich dies als eine Aenderung seiner früheren Ansicht und als Zeichen seines Rückzuges.

Leider kann ich diesen Rückzug nicht so ganz ungehindert vor sich

gehen lassen, da Herrn Flügge dabei manche Ungenauigkeiten passiren, die für die definitive Entscheidung der Frage wesentlich sind. Wenn Herr Flügge jetzt gegen meine angebliche Aeusserung kämpft, „dass nur das angetrocknete Sputum Infectionsgefahr bedinge und dass derjenige Phthisiker, der sein Sputum regelmässig in einen Spucknapf entleert und dadurch am Austrocknen und Verstäuben hindert, überhaupt keinerlei Gefahr für seine Mitmenschen bietet“ [1]), so kämpft er gegen Windmühlen; denn ich habe in dieser schroffen Form mich nie ausgedrückt, sondern 1888 als einer der Ersten auf die sogenannte Tropfeninfection aufmerksam gemacht, mit den Worten: „Der Umstand, dass Phthisiker bei sehr quälenden Reizhusten, manche sogar beim Sprechen, oft kleine Partikelchen Schleim in die Luft schleudern, kommt deshalb weniger in Betracht, weil dies meist an den Gaumenbögen, Zähnen und Lippen hängender Mundspeichel ist, der in den allerseltensten Fällen Bacillen enthält. Haben wir doch oft sogar Mühe, im eiterigen Sputum, sofern es aus den Bronchien stammt, Bacillen zu finden, und sind in solchen Fällen auf die käsigen Pfröpfe bei der Untersuchung angewiesen“ [2]). Allerdings spreche ich ihr für die Praxis keine hohe Bedeutung zu.

„Wenn der Phthisiker von plötzlichem Husten befallen wird, so halte er ein Tuch vor, um eine möglichst rasche Fixirung des ausgehusteten, fein zertheilten Nebels, so wenig derselbe auch für gewöhnlich bacillenhaltig ist, zu erreichen und trage Sorge, das benutzte Tuch möglichst rasch reinigen zu lassen. Es kann dies nicht als eine Inconsequenz gelten, wenn ich für diese Ausnahmefälle das Tuch zulasse, denn es ist ein grosser Unterschied, ob man damit das Sputum mit vielen Millionen Bacillen auffängt oder den meist bacillenlosen Mundspeichel, der auf diese Weise ausgehustet wird“ [3]).

Was will also Flügge noch weiter?

Nachdem Flügge nun heute zugiebt, dass „die Tuberkelbacillen zweifellos unter die leicht verstäubbaren Bacillen einzureihen“ sind, nachdem es sogar Flügge's Assistenten Sticher gelungen ist, unter, wie ich freilich hervorheben muss, unnöthig complicirten Verhältnissen Staubinfection bei Thieren hervorzurufen und nachträglich meine Staubinfectionen zu bestätigen, so ist eigentlich die ganze Frage in meinem Sinne entschieden. Denn über das quantitative Verhältniss der beiden Gefahren können Sie sich ja jederzeit augenscheinlich informiren. Die Staubinfectionsgefahr ist um so viel grösser als die Tropfeninfection als der täglich entleerte Auswurf reichlicher ist als die Hustentropfen. Wer den gewaltigen Unterschied bestreitet, kann ebenso gut behaupten, dass weiss schwarz sei. Herr Fränkel hat die ihm offenbar unbequeme Zeichnung, die ich herumreichte und die den quantitativen Unterschied versinnbildlichte, sensationell genannt, andere Collegen haben sie als treffend bezeichnet. Ich überlasse das Urtheil hierüber Ihrer Kritik.

Herr Fränkel hat übrigens nicht in seiner Arbeit, wie er das jetzt darzustellen beliebt, hypothetisch gesagt: „Angenommen es wären 100 Bacillen,“ sondern ganz positiv: „Rechnet man, dass 100 Bacillen enthalten waren“, so dass die Annahme wohlberechtigt erschien, es sei die Zahl nicht aus der Luft gegriffen, nicht ein Spiel seiner Phantasie, sondern durch logisches Denken und Zählen sachlich begründet. An der

---

1) Flügge etc., Die Verbreitungsweise der Phthise. Zeitschrift f. Hygiene 1899, XXX, S. 115.

2) Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. Zeitschr. f. Hyg. 1888, V, S. 304.

3) Cornet, Ibidem, S. 315.

Sache selbst ändert dies übrigens wenig; denn der Unterschied zwischen der Bacillenzahl im Auswurf und im Hustentröpfchen ist ein so immenser, dass die Flügge-Fränkel'sche Gefahr selbst eine Erhöhung um das mehrtausendfache verträgt, ohne gegenüber der Sputuminfection sehr ins Gewicht zu fallen. Die Gefahr des trockenen Sputums ist, selbst wenn aus den von mir früher[1]) dargelegten Gründen nur ein kleiner Theil zu Staub verrieben wird, um so grösser, als die Widerstandsfähigkeit solchen Staubes auch nach Flügge und Neisser erheblicher ist, als die der Tröpfchen.

Meine Beweisführung stützt sich auf mathematische Beobachtungen und zahlreiche unter den natürlichsten Verhältnissen des täglichen praktischen Lebens angestellte Thierversuche. Flügge hingegen baut seinen Beweis auf keineswegs einwandsfreien Analogieschlüssen aus dem Verhalten des Prodigiosus, auf rein theoretischen Deductionen auf, und neuerdings ist es seinem Assistenten, Herrn Heymann, gelungen, durch ausgehustete Tröpfchen von mehreren Phthisikern einige Thiere zu inficiren. Aber lesen sie die Versuche nach! Da wurde den Meerschweinchen fast direkt, in einer Entfernung von 20—40 cm, in Mund und Nase gehustet — Verhältnisse, die sich also höchstens mit meiner ersten Versuchsreihe vergleichen lassen und die in praxi vielleicht einmal beim Laryngoskopiren[2]) vorkommen — zum Theil wurde das Ausgehustete sogar durch einen eigenen Kasten concentrirt und dazu noch geklagt, dass so wenige Phthisiker zu guten Resultaten sich eignen und genügend viele Bacillen bei stundenlangem Husten und mehrwöchentlicher Versuchsdauer zerstreuen! Und was ist das Resultat? Unter 25 Thieren finden sich bei 6 relativ geringe Veränderungen, zum Theil auf die Bronchialdrüsen beschränkt.

Nebenbei sei bemerkt, dass Flügge sich hier in seinen eigenen Institute von der Permeabilität der Schleimhaut für Bacillen überzeugen konnte, die er früher in Gegensatze zu meinen Untersuchungen in Abrede gestellt hat.

Vergleichen Sie mit jenem Resultat die Thatsache, dass durch meinen Sputumstaub unter 48 Thieren 47, unter 36 Thieren, die unter den natürlichsten Verhältnissen dieser Infection ausgesetzt waren, 35 inficirt wurden (Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose)!

Erst wenn es Herrn Flügge gelingt, analog meinen Versuchen mit den von einem einzigen Phthisiker innerhalb 2 Stunden verstreuten Hustentröpfchen unter 48 Meerschweinchen 47 zu inficiren, sind wir berechtigt, der Tröpfcheninfection, wenn auch nicht eine grössere, so doch gleich grosse Gefahr zuzuerkennen.

Um die Bedeutung der Staubinfection immer noch herabzusetzen, sagt Herr Flügge neuerdings wieder, „das Sputum ist dabei künstlich getrocknet, die verwendete Sputummasse relativ gross, die Ablösung der Stäubchen ist durch übertrieben heftige Manipulationen bewirkt, stärkste Luftströme, wie in Wohnungen gar nicht vorkommen, haben den Staub über ganz kurze Wegstrecken zum Versuchsthier transportirt" [3]). Diese ganze Schilderung, der letzte Strohhalm, an den sich die Flügge'sche Hypothese hängt, trifft zu auf die Versuche seines Assistenten Herrn Heymann, ich kann es aber nicht als loyal bezeichnen, wenn er diesen Satz allgemein für die bisherigen Staubversuche hinstellt, wenn er sie

---

1) Cornet, l. c., S. 285.

2) Dabei wird aber die Fränkel'sche Maske auch nicht anwendbar sein und wird man sich am besten schützen, indem man nur durch die Nase und möglichst oberflächlich athmet.

3) Flügge etc., Die Verbreitungsweise der Phthise. S. 110.

gar direkt der Besprechung meiner Versuche anschliesst. Denn für meine Versuche ist die ganze Schilderung Wort für Wort objectiv unwahr. In meinen Versuchen wurde der Staub nicht „künstlich getrocknet", die Sputummenge war nur die Hälfte des in 4 Stunden entleerten Sputums eines Phthisikers, es wurden nicht „übertrieben heftige Manipulationen und stärkste Luftströme, wie sie in Wohnräumen gar nicht vorkommen", bewirkt, sondern es wurde aufgekehrt, wie täglich in jedem anständigen Zimmer aufgekehrt wird, und die Bacillen auch nicht „über ganz kurze Wegstrecken", sondern 8 m transportirt, also weiter als nach Flügge's eigenem Zugeständniss die Tröpfchen gewöhnlich transportirt werden.

Wenn Herr Flügge sich jetzt durch den Mund des Herrn Neisser dagegen verwahrt, dass nach seiner Ansicht die Vernichtung des Sputum nutzlos sei, so constatire ich, dass er dem trockenen Sputum früher fast ausschliesslich eine Contactgefahr zuschrieb und bei der geringen Rolle, die diese spielt, ausdrücklich sagt, dass die Prophylaxis durch seine Endeckung geändert und erleichtert werde. Von einer Erleichterung kann aber doch nicht die Rede sein, wenn neue Gefahren, neue Maassregeln hinzukommen, sondern nur wenn die bisherigen Maassregeln, das Feuchthalten des Auswurfes, nachlässiger betrieben werden dürften. Und dagegen entschieden Protest einzulegen, habe ich für meine Pflicht gehalten im öffentlichen Interesse und halte es weiterhin für meine Pflicht. Nicht dass Jemand anderer Ansicht ist, mache ich, wie ich Herrn Fränkel gegenüber bemerke, zum Vorwurfe, aber dass Jemand eine in die öffentliche Hygiene so einschneidende These der Oeffentlichkeit übergiebt, bevor sie genügend geprüft ist, eine These, die so mangelhaft gestützt ist, dass er heute widerrufen muss, was er gestern behauptet hat, das verdient scharfe Zurückweisung.

Auch über die eventuelle Gefahr, die mit dem Maskentragen für den Phthisiker verbunden ist, hat mich die Erklärung des Herrn Fränkel, dass er in den Masken wohl getrocknetes und festes Sputum, aber noch nicht in Staubform gesehen hat, keineswegs beruhigt, denn sehen wird Herr Fränkel die Bacillen mit unbewaffnetem Auge wohl überhaupt nicht und auch der Staub kann so fein sein, dass er sich dem blossen Auge entzieht, ja gerade dieser ist der allergefährlichste. Die Maskenfrage selbst überlasse ich ihrem natürlichen Schicksale. Dem Einwande des Herrn Fränkel, bei meinen Staubuntersuchungen rührten vielleicht die Bacillen auf den Schränken von Hustentröpfchen her, kann ich nur die Bemerkung meiner ersten Arbeit entgegenhalten, dass die Bacillen selbst in Krankensälen (in Friedrichshain und Augustahospital) trotz zahlreicher Huster nicht gefunden wurden, wenn die Kranken mit dem Auswurfe vorsichtig waren[1]). Herr Fränkel hat diese Widerlegung einfach ignorirt. Ebenso wenig scheint mir Herrn Fränkel's Hypothese über die besondere Infectionsgefahr durch Zusammenschlafen auf Thatsachen zu beruhen. Alle bisherigen Untersuchungen zeigen im Gegentheil, dass die Schlafenszeit gerade die keimfreieste und daher ungefährlichste quoad Luftinfection sei, dass daher z. B. Ehegatten, wie ich Herrn Haupt's Statistik gegenüber betonen möchte (von anderen Einwänden abgesehen), sich gegenseitig nach Lage der Verhältnisse unendlich viel weniger gefährden als Berufsgenossen, die 10 Stunden täglich und darüber in staubigen Räumen sind. Freilich, hätte Herr Flügge Recht, so wäre die Infection in der Ehe fast unvermeidbar.

Die Annahme des Herrn Neisser, dass in meinen Staubproben

---

1) Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. Zeitschrift für Hygiene. 1888. V. S. 210 ff. 304.

weniger Bacillen waren als in den Fränkel'schen Masken, ist eine ganz willkürliche, da er ja diese Proben, die ich vor 11 Jahren verarbeitet habe, ebenso wenig wie die damit inficirten Thiere gesehen hat.

Am Schlusse dieses Theiles meiner Replik möchte ich noch Herrn Neisser's Worte citiren, wie sie im Protokolle sich finden werden: „Die Ueberlegung zeigt, dass verstäubtes Sputum in Staubform eine ausserordentlich viel grössere Gefahr involvirt als Infectionsträger, die durch Husten verstreut werden."

Lesen Sie überhaupt Herrn Neisser's Antithesen genau im Wortlaute, so werden Sie meine Ansicht vielfach bestätigt finden.

Herrn Haupt's Ansicht gegenüber, dass die Tuberculose keine Infections-, sondern eine Constitutionskrankheit sei, verzichte ich auf jeden Gegenbeweis. Herr Haupt sagt, dass er mir „auf das bakteriologische Gebiet nicht folgen könne und darin liegt wohl auch der Grund für diese atavistische Anschauung.

Apropos der von Herrn Haupt angeführten Statistik, dass in Soden die mit der Phthisikerpflege Beschäftigten nicht inficirt werden, bemerke ich, dass schon früher Herr College Gericke erwähnt hat, wie er bei einem Besuche in Soden über die vielen Kreuze am Friedhof erstaunt sich erkundigt hat, woran die Sodener starben, und da hiess es: viel an der Schwindsucht. Dass die ganze Aufmachung der Haupt'schen Statistik nicht einwandsfrei ist, habe ich in meinem wohl bald erscheinenden Handbuche dargelegt.

Herrn Lazarus' Bemerkung, dass die Infectionsgefahr keine so grosse ist, wie sie a priori scheinen möchte, kann ich nur beipflichten und habe ich auf die Einschränkung dieser Gefahr, wie auch Flügge (Die Verbreitungsweise u. s. w., S. 115) zugiebt, schon in meiner ersten Arbeit (l. c. S. 285, 305) hingewiesen.

Die Angaben des Herrn Fürbringer, des Herrn Rost im Auftrage des Herrn Ewald, sowie der Herren Lazarus, Moses, Leppmann bezeugen, entgegen den Ansichten der Herren B. Fränkel und Sommerfeld, die Richtigkeit meiner Behauptung, dass durch genügende Vorsicht die Infectionsgefahr beschränkt und aufgehoben werden kann und bestätigen zugleich für einen kleinen Kreis die von mir für Preussen gemachten Zahlenangaben. Dass die Gefahr aber immer noch gross genug ist, zeigen die jährlich in Deutschland durch Tuberculose veranlassten 120 000 Todesfälle, die doch ein Product der Ansteckung sind.

Wenn Herr Sommerfeld den Einfluss der Disposition als ausschlaggebend betont und dabei das geringe Vorkommen der Tuberculose unter den Kohlenbergwerksarbeitern hervorhebt, so hätte er seine Behauptung kaum auf ein schlechteres Beispiel stützen können. Denn gerade diese Arbeiter sind, wie ich dies an anderer Stelle auseinandergesetzt habe — lesen Sie auch die eingehende Monographie Schlockow's über diesen Gegenstand nach! —, in schlechter, CO_2 reicher, feuchter Luft, in schlecht ventilirten dunklen unterirdischen Arbeitsstätten all' den ungünstigen Factoren ausgesetzt, die man sonst als für die Tuberculose disponirend ansieht; sie werden aber nicht inficirt, weil die Luft, ähnlich wie bei den oben erwähnten Inhalationsversuchen, bei welchen die Thiere in engen Behältern gehalten waren, mit Feuchtigkeit gesättigt ist und daher eine Verstäubung des Sputums verhindert. Und was die Strassenkehrer anlangt, so habe ich, was Herrn Sommerfeld entgangen zu sein scheint, bereits vor 10 Jahren in einer eingehenden Untersuchung auf die Seltenheit der Tuberculose unter denselben hingewiesen (l. c. 281—293), als einen Beweis, dass die Infectionsgefahr auf der Strasse gleich Null ist.

Die Behauptung des Herrn Sommerfeld, dass die prophylaktischen

Maasregeln sich nicht eingebürgert haben, ist bereits durch die Bemerkungen der Herren Lazarus, Fürbringer, Rost (Ewald), Moses, sowie durch die Mittheilungen des Herrn Leppmann aus den Strafanstalten widersprochen worden; gerade Herrn Leppmann's Angabe, dass im Zellengefängniss seit Durchführung prophylactischer Maassregeln Neuerkrankungen an Tuberculose fast gar nicht mehr vorkommen, ist besonders werthvoll, weil früher bekanntlich die Tuberculose in Zellengefängnissen immer als ein Beweis gegen die Contagiosität ins Treffen geführt wurde. Ich selbst kann Ihnen mittheilen, dass, als ich vor ca. 6 Jahren 800 Phthisiker, und zwar aus den ärmsten Arbeiterkreisen, eingehend anamnestisch untersucht habe, mir eine grosse Anzahl, ich glaube, es waren etwa 50—60 pCt., auf die Frage, wohin sie ihren Auswurf entleerten, die Antwort gaben: zu Hause in die Wasserleitung, in den Werkstätten, mangels von Spucknäpfen, oft auf den Boden und zwar, weil sie in der Zeitung gelesen hätten, dass die Vertrocknung des Auswurfes gefährlich sei. — Das will ich Herrn Sommerfeld gerne zugeben, dass noch viel mehr als bisher geschehen könnte und geschehen muss und dass besonders die Behörden in dieser Hinsicht mit gutem Beispiele vorangehen sollten.

Was meine Behauptung anlangt, dass in Folge der von mir empfohlenen Prophylaxe die Tuberculose in Preussen abgenommen hat, so spricht der von Herrn Meyer betonte Umstand, dass sie bereits seit 1887 eine gewisse Abnahme zeige, nicht dagegen. Denn schon seit Entdeckung des Tuberkelbacillus ist man da und dort etwas vorsichtiger geworden, so dass die übrigens nur geringe Abnahme vorher sich wohl erklären lässt. Eine stetig fortschreitende und alle Zufälligkeiten ausschliessende Abnahme aber hat sich, wie Sie aus dem vorliegenden Diagramme sehen [1]), erst später gezeigt; Sie erkennen das auch an den übrigen deutschen Ländern. Wenn Herr Fränkel glaubt, dass bei einer 3—4jährigen Durchschnittsdauer der Tuberculose der Erfolg prophylactischer Maasregeln sich erst 4 Jahre später zeigen könne, so übersieht er dabei die grosse Anzahl acut verlaufender Fälle, durch deren theilweise Vermeidung der günstige Einfluss der Prophylaxe schon weit früher erkenntlich werden kann.

Aufs höchste überrascht hat mich aber der Einwand des Herrn Meyer, dass in England die Tuberculose schon seit den 50er Jahren in dieser enormen Weise abgenommen hat, wie er bemerkt, ohne meine Prophylaxe. Ist Herrn Meyer ganz unbekannt geblieben, dass dafür die Zahl der Erkrankungen der Athmungsorgane um noch viel mehr gestiegen ist und lediglich die Ausdrücke Phthisis und Consumption jetzt seltener gebraucht werden, dass an deren Stelle eine genauere Bezeichnung der betreffenden Lungenleiden getreten ist? In Preussen aber, in Sachsen u. s. w. ist die Registrirung, wie ich durch Nachfrage an den competentesten Stellen festgestellt habe, dieselbe geblieben.

Den Vergleich mit anderen deutschen Ländern lasse ich mir wohl gefallen. Sie erkennen gerade aus diesem Vergleich, dass die Tuberculose am allermeisten in Preussen und Hamburg zurückgegangen ist, wo man am frühesten und ausgiebigsten meinen Forderungen Rechnung trug, dass die Abnahme in den anderen Ländern um 1—2 Jahre später eingetreten ist und sich am wenigsten in den Ländern gezeigt hat, wo man die antibacilläre Prophylaxe mit vielen Wenn und Aber verklausulirte und hauptsächlich die von Herrn Sommerfeld so in den Vordergrund geschobene Disposition bekämpfte.

---

1) Es wird ein Diagramm über die Tuberculose-Mortalität der letzten 25 Jahre in Preussen und anderen deutschen Staaten demonstrirt.

Damit erledigt sich auch der letzte Einwand, als ob die Hauptursache der Tuberculoseabnahme auf der allgemeinen Besserung der hygienischen Verhältnisse beruhe. Diese sind in allen deutschen Staaten, ich möchte sagen, gleichviel gebessert worden, und so wichtig dieses Moment z. B. für die Bekämpfung des Typhus ist, so hat es, wie Sie aus bezüglichen Arbeiten ersehen können, für die Tuberculose doch nur secundäre Bedeutung; Lievin berichtet, z. B. dass in Danzig die Tuberculose nach Durchführung der Canalisation nicht geringer war als vorher und Weitemeyer[1]) sagt in einer Betrachtung der Münchener Verhältnisse, „die grosse Zahl der segensreichen hygienischen Maassnahmen der letzten Decennien hat die Tuberculosemortalität gänzlich unberührt gelassen."

Ich gebe zu, dass es Denen, die ehedem über die Sputumprophylaxe die Achsel gezuckt haben, jetzt schwer fällt, ihren Irrthum einzugestehen und ich erwarte nicht, dass sie mit klingendem Spiel in das Lager der Contagionisten ziehen; aber ich erinnere Sie daran, dass, als ich vor 10 Jahren die Ehre hatte, über die Prophylaxe vor Ihnen zu sprechen, ich die Hoffnung anfügte, dass, wenn es uns gelingt, nur einen von hundert Phthisikern dahin zu bringen, mit dem Auswurfe vorsichtig zu sein, der 100te Theil der Infectionsgelegenheiten und der 100te Theil der Infectionen damit beseitigt würde; thatsächlich hat seitdem die Tuberculose um ca. 33 pCt. ihrer ursprünglichen Höhe abgenommen.

Hr. C. Benda:

Demonstration von mikroskopischen Präparaten über Gefässtuberculose.

Ich habe Ihnen vor mehr als einem Jahre über dasselbe Gebiet, die Beziehungen der Miliartuberculose zur Gefässtuberculose einen Vortrag gehalten, in dem ich wesentlich die Verhältnisse der Menge und der Vertheilung der Tuberkelbacillen in diesen Herden demonstrirt und besprochen habe. Ich habe diesmal die Absicht, ausschliesslich über die pathologische Anatomie und Histologie der Gefässerkrankungen zu sprechen. Ich bitte Sie jedenfalls vorläufig, meine Präparate in Augenschein zu nehmen, obgleich ich die daran zu knüpfenden Erörterungen erst in der nächsten Sitzung anschliessen kann.

Ich muss Ihnen zum Verständniss der Präparate zunächst die dabei benutzten Methoden darlegen. Um die sehr verwickelten Vorgänge innerhalb der Gefässwände bei Tuberculose zu verfolgen, haben wir heutzutage unter den örtlichen Kern- und Bacillenfärbungen zwei moderne Methoden, die uns eine wichtige Aufklärung über die Lage der Verhältnisse geben. Das sind die beiden Färbungen auf elastische Fasern, die Unna-Tänzer'sche Orceinmethode und die neue Weigert'sche Färbung mit Resorcin- und Carbolfuchsin. Von der ersten Methode haben Sie hier vor einigen Jahren durch Collegen Meissner schon sehr schöne Präparate gesehen, von der Weigert'schen Methode sind, soviel ich weiss, hier noch keine Demonstrationen veranstaltet worden. Beide Methoden sind so gleich in ihrer Güte, dass es schwer hält, eine für die bessere zu erklären. Beide haben sie das gemeinsam, dass sie die elastischen Fasern vollständig isolirt färben, besonders schön an Schnitten, die nach meiner Alkohol-Formalin-Gefriermethode gewonnen sind. Man combinirt sie mit Kernfärbungen: die Orceinfärbung am besten mit Toluidinblau, die Weigert'sche Färbung mit einer, früher von mir angegebenen Doppelfärbung, Safranin-Lichtgrün, wobei mit Safranin

1) Münchener medicin. Abhandlungen, 1892, Heft 33.

die Kerne mit Lichtgrün Bindegewebe, glatte Muskeln u. s. w. gefärbt werden.

Welche Bedeutung haben diese Methoden für die uns beschäftigende Aufgabe? Diese Bedeutung wurde zuerst von Herrn Goldmann bei seinen Untersuchungen für das Carcinom, von Herrn Rieder bei seinen Untersuchungen über syphilitische Erkrankung der Venenwand gewürdigt. Aus den Präparaten dieser beiden Forscher, die auf den vorigen Chirurgencongressen gezeigt wurden, überzeugte ich mich, dass bei sehr hohen Graden von Zerstörungsprocessen in den Gefässwänden die Anordnung und Färbungsfähigkeit der elastischen Fasern einen ganz auffallenden Widerstand leistet und dadurch die Orientirung über die ursprüngliche Begrenzung der Gefässschichten zu geben vermag.

Bei Färbung auf elastischen Fasern, die das eine Mal in Orceinpräparaten braunroth, das andere Mal in Weigert'schen Präparaten fast schwarz hervortreten, kennzeichnet sich besonders die innerste Grenzschicht der fibrösen (nach Bonnet und mir secundären) Gefässwand als Lamina elastica interna. Dieselbe ist in den Arterien zu der bekannten breiten, welligen Membran angewachsen, bildet im Herzen eine derbe Platte; in den Venen und im Ductus thoracicus wird sie zwar nur durch eine zartere Verdichtung des elastischen Fasernetzes vertreten, bleibt aber immerhin scharf erkennbar. Durch ihr Verhalten gegenüber der Elastica interna sollen in meinen Präparaten zwei verschiedene Formen von tuberculösen Erkrankungen der Gefässwände im Gegensatz zu einander stehen. Die eine Form ist nur durch ein Präparat dargestellt, in dem sie die Arosion des Gefässes durch eine von aussen eindringende käsige tuberculöse Entzündung erkennen. Sie sehen in demselben, dass die Tuberkel in die Elastica von aussen vorwachsen, sie verdrängen und anfressen und stellenweise durchbrechen, während die innerhalb der Elastica gelegene Intima nur ganz geringfügige productive Entzündung zeigt. Die sämmtlichen anderen Präparate betreffen die Gruppe von Processen, die als Ductus thoracicus-Tuberculose, als Weigert'sche Venentuberkel, als Aortentuberkulose bekannt sind und 3 Fälle von der jetzt von mir gefundenen Endocarditis tuberculosa ulcerosa. In allen diesen Formen sollen Sie in meinen Präparaten erkennen, dass die Hauptentwickelung des Processes innerhalb von der elastischen Lamelle, also resp. im Endocard, in der Intima der Arterien, in der Intima des Ductus, in der Intima der Vene vor sich geht. Sie mögen sich überzeugen, dass in den Anfangsstadien die Veränderung fast auf die Intima beschränkt ist und allenfalls früh mit thrombotischen Vorgängen verknüpft ist; dass ferner selbst noch bei fortgeschrittenen Stadien, in denen alle Schichten der Wand und die Umgebung ergriffen sind, doch der Vorgang in der Intima als der erheblichste erscheint. Ich will aus meinen Präparaten die Berechtigung herleiten, diese Processe als Endangitis tuberculosa zusammenfassen. Die weiteren Folgerungen, die sich daran knüpfen, will ich das nächste Mal besprechen. Ich bitte Sie nur gegenwärtig, die Präparate anzusehen.

Sitzung vom 15. März 1899.

Vorsitzender: Herr Abraham.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Wir begrüssen als Gast Herrn Dr. Goldstein aus Aachen, welchen ich freundlichst willkommen heisse.

In der vorigen Aufnahmecommissionssitzung wurden aufgenommen die Herren DDr. Brat-Rummelsburg, Hirsch-Schöneberg, Nathan-Charlottenburg, Rosenthal-Charlottenburg, Georg Flatau, Obuch, Schwab, Radt, Strauch und Hans Vollmer.

Ausgeschieden ist Herr Dr. von Quillfeld aus Eberswalde.

Hr. Ewald: Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Geheimrath Dr. Virchow: Bericht über die v. Ehrenwall'sche Curanstalt Ahrweiler. Von Herrn Buchhändler Schoetz: Die „Aerztliche Sachverständigen-Zeitung". Von Herrn Dr. Grotjahn: Der Alkoholismus nach Wesen, Wirkung und Verbreitung. Leipzig 1898. Von Herrn Geheimrath Dr. Ewald: An Zeitschriften: Albany Medical Annals 1898. Annales de la policliniques de Lille 1898. Archives provinciales de chirurgie 1898. Il policlinico 1898. Journal de médecine 1898. La clinica italiana 1898. L'année médicale 1898. La policlinique, Bruxelles 1898. New Yorker med. Monatsschrift 1898. Pester med. Presse 1898. Revue de thérapeutique 1898. The Philadelphia Policlinic 1898. An Büchern: Doctor Johann Weyer, Bekämpfer des Hexenwahns von C. Binz. Bonn 1885. Freiro, Mémoire sur la bactériologie, pathogénie, traitement et prophylaxie de la fièvre jaune. Rio de Janeiro 1898. Fritsch, Unsere Körperform im Lichte der modernen Kunst mit Erwiderungen. Berlin 1898. Hansen, Pflanzen-Physiologie. Stuttgart 1890. Lombroso, Die Anarchisten. Nach der II. Auflage des Originals deutsch herausgegeben von H. Kurella. Hamburg 1895. Nightingale, Notes on nursing. London 1885. Poehl, Die physiologisch-chemischen Grundlagen der Spermintheorie. Uebers. a. d. Russischen. St. Petersburg 1898. Saundby, Lectures on renal and urinary diseases. II. ed. Bristol 1896. Sohr, A., Frauenarbeit in der Armen- und Krankenpflege. Berlin 1882. Turner, G. and W. Kolle, Report on the awe and prevention of rinderpest 1897/98. Cape Town 1898. Studies from the Departement of Pathologie of the College of Physicians and Surgeons Columbia University. Vol. V. part. I. 1896/97.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Zadek** und Hr. **M. Levy-Dorn**:
Lungenechinococcus mit Demonstrationen. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **M. Bloch**:

Ein Fall von Sclerodermie.

Der kleine Patient, den ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Mendel Ihnen vorzustellen die Ehre habe, suchte dessen Poliklinik vor etwa 3 Wochen auf. Er stammt aus im Wesentlichen gesunder Familie; zu erwähnen wäre nur, dass seine Mutter an Kopfschmerzen und eine Schwester an Pavor nocturnus leidet, ein Bruder ist an Spasmus glottidis gestorben. Pat. ist 6 Jahre alt, war früher gesund, insbesondere nie fieberhaft krank und hat sich geistig und körperlich normal entwickelt. Sein Leiden datirt seit etwa 6 Monaten. Die Mutter bemerkte, dass die Haut am rechten Bein des Pat. eine eigenthümliche Beschaffenheit annahm, sie wurde auffallend trocken, schrumpfte zusammen, zeigte Abschilferung und hat allmählich von der Spina sup. ant. ossis ilei bis herab zu den Malleolen die Beschaffenheit angenommen, die dem Bilde einer typischen Sclerodermie entspricht. Die Untersuchung der übrigen Organe des Pat. und insbesondere des Nervensystems ergiebt keine pathologischen Veränderungen. Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker, die Schilddrüse ist in dem Alter entsprechend normaler Grösse fühlbar. An dem r. Bein selbst constatirt man ausser

den Veränderungen an der Haut eine Abmagerung der Muskulatur (besonders des M. quadriceps, des M. tibialis anticus und der Peronei), dementsprechend auch eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten ohne qualitative Veränderungen, ferner eine leichte Atrophie der r. Tibia, die sich auf der Röntgenaufnahme, die ich der Güte des Collegen Levy-Dorn verdanke, wenn auch schwer sehen, so doch messbar nachweisen lässt; dieselbe beträgt unter Ausschluss der bei der Projection möglichen Fehlerquelle 2—3 mm. Die Hautaffection selbst geht, wie bemerkt, von der Spina superior anterior ungefähr dem Laufe des M. sartorius entsprechend in einem breiten bandartigen Streifen herab zur Patella und pflanzt sich von dort auf die Vorderfläche des Unterschenkels fort. Die Haut ist trocken, narbenförmig indurirt und eingezogen, dabei anscheinend verdünnt, an einigen Stellen abschilfernd, an anderen zeigt sie deutlich vermehrte Pigmentanhäufung. Ein Stadium des Oedems ist bei dem Pat. nicht voraufgegangen, vielmehr hat sich der Process von vornherein als atrophische Induration charakterisirt. Die über der Tibia liegende Haut ist fest mit dem darunterliegenden Knochen verlöthet, Hautfalten sind an den afficirten Partieen nirgends emporzuheben.

Entsprechend dem Contracturzustande der Haut sind auch Bewegungsstörungen, sowohl active wie passive, nachweisbar. Vollkommene Flexion und Extension des Knie- und Hüftgelenks ist nicht möglich, und auch beim Gehen bemerkt man eine leichte Behinderung, Pat. hinkt etwas, eine Verkürzung des Beines ist indess nicht nachweisbar. Die Sensibilität der Haut ist überall normal.

Interessant ist nun bei dem Pat. folgende Anomalie, die wohl als congenital aufzufassen ist. Es besteht nämlich seit seiner frühesten Kindheit — die Mutter hat es zuerst bemerkt, als Pat. nicht ganz 1 Jahr alt war, hält aber für möglich, dass es angeboren ist — ein Vitiligofleck hinter dem r. Ohr, der sich nach vorn bis zum Unterkieferwinkel erstreckt; derselbe hat nahezu rechteckige Form, soll in letzter Zeit grösser geworden sein, und hat jetzt etwa die Grösse eines Kartenblattes. Der Sclerodermie eigenthümliche Veränderungen weist dieser Fleck nicht auf. Ich habe in der mir zugänglichen Litteratur ein Analogon für dies, wenn man so sagen darf, congenitale Prodrom einer späteren Hauterkrankung nicht finden können, will auch dahingestellt sein lassen, ob diese congenitale Anomalie thatsächlich den Ausdruck einer Disposition für Erkrankungen der Haut darstellt.

Unter unseren Augen entstanden ist innerhalb der letzten 8 Tage eine weissliche Verfärbung der Haut von kreisrunder Form und der Grösse eines 50 Pfennigstückes, etwa in der Höhe des 7. Halswirbels. Dieser Fleck zeichnet sich dadurch aus, dass man bei schräger Beleuchtung einen deutlichen Glanz an der Haut wahrnimmt, so dass es nicht ausgeschlossen erscheint, dass hier auch der Beginn eines atrophischen Processes der Haut, ähnlich dem am rechten Bein, zu constatiren ist,

Im Uebrigen ist Krankhaftes an dem Pat. nicht nachweisbar, auch subjectiv ist sein Befinden vollkommen normal. Die Therapie der Hautaffection besteht zur Zeit in Bädern, Galvanisation, Massage und dem in jüngster Zeit mehrfach, zuerst von Philippson-Hamburg empfohlenen, innerlichen Gebrauch von Salol.

3. Hr. **Adler:**

Sclerodermie der unteren Extremitäten. (Demonstration.)

Im Anschluss an die letzte Demonstration gestatte ich mir, Ihnen einen Fall von Sclerodermie vorzustellen, welcher ein ziemlich getreues

Bild des Endstadiums der Sclerodermie an den unteren Extremitäten zeigt.

Es handelt sich um ein 10jähriges, von gesunden Eltern stammendes Mädchen aus Ostpreussen, welches bis zum 5. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen ist. In ziemlich unmittelbarem Anschluss an einen im März des Jahres 1894 erfolgten Fall auf das linke Knie sollen dann die ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten sein in Gestalt grosser blaurother Flecke in der Umgebung des linken Kniegelenks; gleichzeitig bestanden gastrische Beschwerden, Appetitlosigkeit und Erbrechen: Erscheinungen, welche ja bereits mehrfach als Prodromalsymptome der Sclerodermie beschrieben sind.

Die blaurothen Flecken dehnten sich im weiteren Verlauf auf den Ober- und Unterschenkel aus und nahmen allmählich eine bräunliche Farbe an. Im Juni 1894 wurden zuerst weisse glänzende Flecke neben den braunen bemerkt, der Unterschenkel schwoll allmählich an und die verdickte Haut zeigte eine vollkommen weissglänzende alabasterartige Oberfläche. Am Oberschenkel zeigten sich indessen bereits damals die ersten Anzeichen narbiger Retraction der Haut. Während somit am Unterschenkel noch die Erscheinungen des Oedems, bezw. der Induration nachweisbar waren, hatte am Oberschenkel bereits das atrophische Stadium begonnen.

Was Sie heute, nach 5jährigem Bestande des Leidens, vor sich sehen, ist das Endstadium der Sclerodermie, das Stadium der Atrophie, welche nicht nur die Haut, sondern auch die Musculatur und die Knochen in beträchtlichem Maasse ergriffen hat. Demgemäss besteht zur Zeit ein Minderumfang des linken Oberschenkels von 6,5 cm, des Unterschenkels von 3 cm im Vergleich zum gesunden Bein. Es besteht ferner eine reelle Verkürzung des linken Beines um 1 cm und selbst diejenigen Abschnitte des linken Beines, welche von dem sclerosirenden Process nicht ergriffen worden sind, z B. der Fuss, zeigen ein unverkennbares Zurückbleiben im Wachsthum. Am linken Hüftbeinkamm findet sich eine handtellergrosse, weissglänzende Narbe: die Haut ist hier papierdünn, das subcutane Fett ist geschwunden, in Folge dessen ragt der Hüftkamm im Bereich der Narbe deutlicher hervor, als auf der gesunden Seite. Zahlreiche ähnliche Narben finden sich an der Vorderseite des Oberschenkels und sind am stärksten entwickelt in der Richtung einer Linie, welche ungefähr dem Verlaufe des M. sartorius entspricht. Die auffälligste Erscheinung jedoch bildet eine ausgedehnte narbige Einziehung der Haut an der Innenseite des Oberschenkels und des Kniegelenks: hier liegt die papierdünne Haut dem Femur fest auf, von der Musculatur des M. vastus internus ist in der unteren Hälfte des Oberschenkels keine Spur mehr nachweisbar, die Sehne des M. quadriceps ist beträchtlich geschrumpft und mit der Haut einerseits, dem Knochen andererseits verlöthet, die mediale Hälfte der Kapsel des Kniegelenks ist gleichfalls mit der darüber liegenden Haut verwachsen und geschrumpft, so dass der Innenrand der Patella stark hervorspringt. Von hier erstreckt sich bis zum Malleolus internus ein bandartiger weisser Narbenstreifen mit eingesprenkelten braunen Flecken. Unterhalb der Kniescheibe ist die Haut gleichfalls pergamentartig dünn und in der Ausdehnung eines Handtellers mit der Tibia fest verwachsen. Die Dicke der linken Tibia bleibt, wie sich leicht feststellen lässt, hinter der der rechten um mindestens 1 cm zurück.

Die Folge dieser hochgradigen Veränderung ist naturgemäss eine nicht unbeträchtliche Functionsstörung des linken Beines: Schwäche des Beines, hinkender Gang, Behinderung der Flexion des Kniegelenks; Schmerzen sind nicht vorhanden. Bemerkt sei noch, dass die Prüfung

der Sensibilität und der Reflexe, sowie die elektrische Untersuchung des linken Beines durchaus normale Verhältnisse ergiebt.

Die Patientin ist, wenn man von dem linken Bein absieht, vollkommen gesund; sie ist körperlich durchaus gut, in geistiger Beziehung für ihr Alter sogar ungewöhnlich gut entwickelt.

Wenn uns auch kein Mittel zu Gebote steht, dem räthselhaften Krankheitsprocess Einhalt zu thun, so glaube ich doch, dass wir durch geeignete rechtzeitige Behandlung im Stande sind, Contracturen, Verwachsungen der Haut mit der Unterlage, zu starke Atrophie der Muskeln theilweise zu verhüten. Im vorliegenden Falle haben wir durch systematische mechanische und elektrische Behandlung, durch Soolbäder und durch Strychnininjectionen eine Zunahme der motorischen Kraft des Beines, eine Mobilisirung der Haut und der Sehnen und damit auch eine Besserung des Ganges erzielt.

4. Hr. **Rosenheim** stellt einen 7jährigen Knaben vor, bei dem vor 2 Jahren eine enorme **Magenectasie** mit Gährungen constatirt wurde, die im Laufe weniger Monate mannifest geworden war und zwar im Anschluss an eine Masernerkrankung. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: angeborene stenosirende Pylorushypertrophie gestellt; durch Gastroenterostomie wurde Heilung erzielt, nachdem eine Pyloroplastik nur vorübergehende Besserung gebracht hatte. Nähere Einzelheiten über den bemerkenswerthen Fall werden später in einem Vortrage gegeben werden.

5. Hr. **Lipowski**:

Demonstration eines Blutpräparates bei Lebercarcinom.

Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen mit gütiger Genehmigung meines Chefs, des Herrn San.-Rath Dr. Lazarus, einen Fall von Gallenblasen- und Lebercarcinom demonstrire, der einen interessanten Zusammenhang mit dem intra vitam constatirten Blutbefund ergiebt.

Das Präparat stammt von einer 46jährigen Köchin, die früher stets gesund, seit Sept. vorigen Jahres kränklich, am 7. Jan. cr. wegen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend und allgemeiner Mattigkeit das Krankenhaus der jüd. Gemeinde aufsuchte. Der einzige bei der Aufnahme constatirbare Befund war eine Vergrösserung der Leber, nach unten um etwa zwei Querfingerbreite über den Rippenbogen hinaus, nach oben bis zur 5. Rippe. Da die Lebergegend auf Druck sehr empfindlich war, die Temp. sich zwischen 37—39,5° bewegten, einige Schüttelfröste sich einstellten, rechts hinten unter ein hämorrhagisches Pleuraexsudat constatirt werden konnte, dachten wir an Abscedirung in der Leber. Eine mässige Blässe der Pat. veranlasste uns zur Untersuchung des Blutes, die ein überraschendes Resultat ergab. Wir fanden eine ausschliessliche Vermehrung der mehrkernigen Leucocyten mit neutrophiler Granulation im Verhältniss zu den Erythrocyten von 1 : 27. Nicht ein einziger Lymphocyt, nicht eine einzige eosinophile Zelle war nachzuweisen. Die übrige Blutuntersuchung ergab 3400000 rothe Blutkörperchen und 35pCt. Hämoglobin.

Wir vergewisserten uns nach diesem Ergebniss nochmals, dass die Milz nicht erheblich vergrössert war — die Dämpfung betrug 7:13 cm — dass keinerlei Drüsenschwellungen vorhanden waren, dass kein Knochen besonders schmerzhaft auf Klopfen reagirte. Auch der Augenhintergrund war ohne Besonderheit.

Im Laufe weniger Wochen konnten wir im Epigastrium eine Resistenz constatiren, die mit der Leber in inniger Verbindung stand und sich dann, von Tag zu Tag wachsend, über das ganze Epigastrium hin-

überzog, am untern Rande einzelne harte, scharf umgrenzte, etwa kirschgrosse Knollen erkennen lassend. Die Pat. verfiel zusehends, es stellte sich Oedema faciei, Anasarca an den Extremitäten, Ascites ein, ohne dass im Urin ausser einem geringen Indicangehalt pathologische Bestandtheile nachzuweisen waren.

Ausserordentlich interessant waren die Blutbefunde. Die Anämie nahm erheblich zu. Die Erythrocyten gingen bis 2000000, der Hämoglobingehalt bis 22pCt. herunter, die Zahl der Leucocyten stieg rel. von 1 : 27 auf 1 : 24. Während ferner bis ca. 1½ Wochen ante exitum ausschliesslich die mehrkernigen Leucocyten mit neutrophiler Granulation vorhanden waren, traten in den letzten Tagen einige Lymphocyten und, immer reichlicher werdend, grosse einkernige, im Kern und ziemlich reichlichen Protoplasma mit Triacid schwach violett gefärbte weisse Blutkörperchen auf, ohne jede Andeutung einer Granulation. Mit Methylenblau färbten sich diese Zellen sehr intensiv, das Protoplasma noch stärker als der Kern. Bis zum Schluss konnten wir durch Hämatoxilin-Eosinfärbung nicht eine einzige eosinophile Zelle finden. Die rothen Blutkörperchen zeigten, abgesehen von einigen Differenzen in der Grösse, keine Abnormität, besonders waren kernhaltige Erythrocyten nicht vorhanden. Es liegt mithin eine der bekannten Formen von Leukämie nicht vor. In Betracht käme nur die myologene Leukämie, doch dazu fehlten die Markzellen, eosinophile Leucocyten und kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Gegen Leucocytose spricht die allzu grosse Vermehrung der weissen Blutelemente, der Mangel an eosinophilen Zellen und das Vorhandensein der oben beschriebenen Zellen. Wir müssen diesen interessanten Blutbefund ohne bestimmte Rubricirung als Beitrag zur Pathologie des Blutes betrachten.

Post mortem zeigte sich ein Drüsencarcinom der Gallenblase und der Leber, von ersterer ausgehend, und rothes Knochenmark, in welchem ebenso wie in der Milz reichliche ein- und mehrkernige Erythrocyten vorhanden waren.

Tagesordnung.

Hr. **Benda**:

Weitere Mittheilungen über Gefässtuberculose. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. R. Virchow: Ich möchte ein paar Worte sagen über die Methode der Betrachtung, die College Benda anwendet. Er fängt an, auch sehr stark in speculativer Form seine Sachen vorzutragen. Dadurch entsteht scheinbar der Eindruck, als ob sie erst dann Wahrheit werden, wenn man versteht, wie das Ding eigentlich zugegangen ist, wenn man ihm gewissermaassen in den Magen gesehen hat. Das ist meiner Meinung nach eine bedenkliche Methode. Wie ich das wenigstens bei manchen unserer jüngeren, heranwachsenden Collegen sehe, gestaltet sich auf diese Weise eine Art von constructiver Pathologie, die Alles für richtig hält, was sich „denken“ lässt, während sie dasjenige nicht festhält, was wirklich beobachtet worden ist.

Ich habe unter Anderem den grossen Einwand gegen diese Art der Betrachtung, dass wir vorläufig noch keine Statistik haben, welche darthut, dass etwa die Veränderungen, welche unser College Benda gewiss mit sehr grosser Geschicklichkeit nachgewiesen hat, ein häufiger Befund sind, und dass sie verdienen, in die allgemeine Betrachtung über die Verbreitung der Tuberculose und namentlich der Miliartuberculose aufgenommen zu werden. Ich bezweifle das vorläufig gänzlich, und zwar

aus dem Grunde, weil ich vorläufig noch nicht sehe, wenn die Tuberkelbacillen in die Gefässe hineinkommen, warum sie dann nicht in den Gefässen weiter transportirt werden sollen und in die allgemeine Circulation gelangen können.

Ich möchte darauf hinweisen, dass der günstigste Ort für die Betrachtung solcher Vorgänge doch eigentlich die Chylusgefässe des Darms sein müssten, bei denen wir ziemlich häufig tuberculöse Erkrankungen der Wandungen antreffen und in allen ihren Stadien verfolgen können. Aber es ist mir noch nicht vorgekommen, dass schon jemand von dieser Chylusgefäss-Tuberculose einen grossen Gebrauch gemacht hätte für die Erklärung der etwa eingetretenen allgemeinen Tuberculose. Man könnte gewiss sagen: wenn das überhaupt vorkommt, dass die Chylusgefässe selbst tuberculös werden können, dann müsste man sie doch als eine gewöhnliche Quelle für die allgemeine Infection des Körpers ansehen. Ja, ich muss sagen, wenn man überlegt, wie die Vertheilung der Gefässes tattfindet, so erscheint das als ein bequemer Modus. Aber wenn man fragt, wie kommen die Chylusgefässe dazu, tuberculös zu werden, nicht etwa an ihrer Innenfläche, sondern in ihren Wandungen, dann wird es schon etwas schwieriger. Denn zweifellos liegt die Sache so, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle, in denen das beobachtet wird, um sehr späte Processe handelt, die erst auftreten, nachdem schon längst im Körper die Tuberculose sich in grosser Ausdehnung verbreitet hat. Ich halte das für einen der spätesten Akte der Tuberculosis tarda, analog den späten Formen der Syphilis, die wir ja unter ähnlichen Umständen auftreten sehen. Leider haben sie für die Gesammtfrage der Infection keinen erheblichen Werth und keine Bedeutung.

Nun will ich durchaus nicht leugnen, dass ulceröse Zustände der Gefässe ja recht erheblich sein mögen. Aber Herr College Benda wird gewiss nicht behaupten, dass sie häufig sind. Wenn er z. B. die Frage der Endocarditis betont, so bekenne ich allerdings, dass ich nicht in der Lage bin, ihm zu sagen, wie viele Fälle von tuberculöser Endocarditis mir durch die Finger gelaufen sind, denn ich habe sie in der That noch nie erkannt. Ich will aber daraus nicht folgern, dass nicht einige davon übersehen worden sind. Aber auf der anderen Seite halte ich es für unwahrscheinlich, dass etwa in einer grossen Zahl von Endocarditiden Tuberculose vorhanden war, denn die meisten Fälle von ulceröser Endocarditis kommen ja nicht bei Tuberculösen vor. Wir haben also keine speciellen Motive für die Annahme eines häufigen Vorkommens. Sollte dasselbe nachgewiesen werden, werde ich mich natürlich beugen. Vorläufig sage ich noch immer: Die blosse Möglichkeit, auf diese Weise einen bequemen Weg des Eintritts der Tuberkelbacillen in die Circulation zu construiren, ist das einzige Argument, mit dem unser Herr College im Augenblick arbeitet; alles Andere spricht nicht für ihn. Wir würden doch erwarten, wenigstens nach dem gewöhnlichen Gange der Forschung, dass nachgewiesen würde, eine solche Endocarditis käme häufig vor, namentlich häufig in Fällen der allgemeinen Tuberculose, der Miliartuberculose, während bis jetzt die Aufmerksamkeit sich nicht dahin gelenkt hat, dass eine häufige Verbindung von Endocarditis mit phthisischen Zuständen besteht. Im Gegentheil, man betrachtet es als eine relative Rarität, dass jemand, der eine Tuberculose hat, auch noch eine Endocarditis davonträgt.

Also, was ich betonen wollte, war nur das, dass, die Correctheit der Beobachtungen des Herrn Benda durchaus zugestanden, — denn ich zweifle nicht, dass Herr College Benda uns lauter Dinge mittheilt, die er vollkommen vertreten kann —, doch ihre Zahl wahrscheinlich zu klein ist, um eine erhebliche Wichtigkeit beanspruchen zu dürfen, und

dass sicherlich ausserdem in der Mehrzahl der Fälle, in denen wir es mit Complicationen der Miliartuberculose oder der multiplen Tuberculose zu thun haben, vorläufig wenigstens bezweifelt werden muss, ob sie in irgend einer Weise mit Endocarditis zusammenhängen.

Ich habe nie begriffen, warum man gerade ein so grosses Atrium für die Bacillen braucht. Wenn es sich z. B. um ganze Zellen handelte oder um ganze Bruchstücke von Tuberkeln, um ganze Krümel von käsigen Massen, so würde man für diese eine relativ grosse Oeffnung brauchen, um sie in das Gefäss hinein zu befördern. Aber ein Bacillus ist doch einmal ein so kleines Ding, von so minutiösen Verhältnissen, und wir sehen ihn sich von gewissen Punkten aus mit solcher Leichtigkeit verbreiten, — nicht immer blos innerhalb der Gefässwände, sondern auch innerhalb der Gewebe —, dass ich nicht recht begreife, warum man so grossen Werth darauf legt, gerade grobe Atrien zu finden, — und darum handelt es sich doch eigentlich. Bei dieser ganzen Discussion sucht man grobe Löcher, so grob, dass man sie, wenn möglich, schon mit blossem Auge sehen kann, oder wenigstens so, dass sie als wirkliche Substanzverluste unter dem Mikroskop erscheinen. Meiner Meinung nach braucht man die gar nicht. Die Verbreitung so kleiner Organismen, wie der Tuberkelbacillen, kann durch viel feinere Lücken in der Continuität der Gewebe zweifellos geschehen. Wenn man manchmal sieht, wie einzelne Processe sich fortpflanzen, ohne dass man irgend eine Beziehung derselben zu Gefässen erkennen kann, an Stellen, wo sie zweifellos nur innerhalb fester Gewebe sich ausbreiten können, so kommt man mit Nothwendigkeit auf kleinste Wanderungen, kleinste Ortsveränderungen, welche diese feinsten Körper vornehmen oder erleiden.

Also ich bekenne offen: ich habe kein Bedürfniss, so grosse Löcher in der Gefässwand zu haben. Auch wenn solche Löcher wirklich häufiger nachgewiesen werden sollten, so würde ich doch noch nicht die Ueberzeugung gewinnen, dass das gerade die Stellen sind, wodurch in Wirklichkeit der Auszug der Bakterien erfolgt ist. Die Löcher können neben den Stellen liegen, durch welche die eigentlichen Wanderzüge gegangen sind. Das stimmt ungefähr damit überein, dass man in solchen Fällen häufig in der Umgebung eines Loches wieder neue kleine Eruptionsstellen sieht, die zweifellos in gar keiner unmittelbaren Verbindung mit dem Loch oder der Ulcerationsstelle stehen.

Ich fühle mich gedrungen zu sprechen. um die Richtung der weiteren Untersuchungen wenn möglich noch etwas zu beeinflussen. Es werden sich ja solche Fälle auch künftighin finden. Bei der Häufigkeit der Phthise wird es nicht daran fehlen, und wenn die Herren Collegen sich einmal ein klein wenig ins Zweifeln legen, dann werden sie, glaube ich, zu einer grösseren Sicherheit in Bezug auf ihre Schlussresultate kommen. Ich werde mich meinerseits bemühen, innerhalb meines Gebietes etwas dazu beizutragen und es wird mich freuen, wenn wir zu gemeinsamen Anschauungen gelangen sollten. Vorläufig möchte ich warnen, dass Sie nicht jedes Eindringen infectiöser Theile in die Circulation gewissermaassen als das Resultat eines ulcerösen Vorganges betrachten, der die Wand eines Gefässes selbst getroffen hat.

Hr. C. Benda (Schlusswort): Darf ich mich gegen den Vorwurf vertheidigen, dass ich auf speculativem Wege vorgegangen bin? Ich hoffe, dass dieser Vorwurf nur der Form meiner Darstellung gemacht werden kann, bei der ich allerdings versucht habe, nur die Ergebnisse meiner Untersuchungen zu erbringen, aber nicht diesen Untersuchungen selbst, von denen ich versichern kann, dass sie auf dem reinen Beobachtungswege vorgenommen worden sind. Ich habe fast alle Fälle mit

grosser Mühe selber präparirt und nur durch Beobachtungen und Kritik bin ich zu Folgerungen gekommen, die in manchen Punkten von den Anschauungen, die von Weigert und seiner Schule vertreten werden, abweichen, während ich in den Grundfragen mit diesem Forscher in Einklang stehe.

Was die Statistik betrifft, auf die unser hochverehrter Herr Vorsitzende hinweist, so ist die ja ausserordentlich schwer aufzustellen. Weigert und seine Schüler haben vielfach darauf hingewiesen, dass eine Statistik dieses Gebietes natürlich erst gemacht werden kann, wenn jeder einzelne Fall von Miliartuberculose und vielleicht sogar jede Phthise mit der gleichen Sorgfalt untersucht wird. Ich glaube, dass das für die Pathologen in den künftigen Heilstätten der Phthisiker ein gutes Feld sein wird. Ein gewöhnlicher pathologischer Anatom hat ja meist dazu keine Zeit. Immerhin kann ich aber doch sagen, dass, seitdem ich meine Aufmerksamkeit auf diese Sachen gelenkt habe, ich doch eine recht grosse Anzahl positiver Fälle zusammengebracht habe. Ich glaube, dass Herr Virchow noch nicht zugegen war, als ich mittheilte, dass ich in nicht ganz zwei Jahren in 17 Fällen die Einbruchsstelle der Tuberculose in dem Blutkreislauf gefunden habe und es bleiben nur ganz vereinzelte negative Fälle übrig. Es ist sehr auffallend, wie sich diese Fälle in manchen Perioden häufen und man kann also, worauf von Herrn Virchow, glaube ich, zuerst hingewiesen ist, von einer Art epidemischer Anhäufung der Miliartuberculose sprechen. Es kommen jedenfalls ganze Monate vor, in denen ich keinen einzigen Fall von wirklicher Miliartuberculose zu Gesicht bekomme und wieder auch welche, in denen die Miliartuberculosen sich häufen und dann aber auch fast immer der Gefässherd nachgewiesen werden kann. Die Statistik der Nachweisungen der Gefässherde ist ganz ausserordentlich hinaufgegangen, seitdem durch Weigert darauf hingewiesen worden ist.

Was die Endocarditis ulcerosa tuberculosa betrifft, so schmeichle ich mir allerdings, die ersten beglaubigten Fälle davon gefunden zu haben. Ich glaube aber, dass bei genaueren Untersuchungen sie sich auch mehren werden. Die Fälle sind makroskopisch ausserordentlich schwer von gewöhnlichen Endocarditiden zu unterscheiden. Es ist mir sowohl zunächst vorgekommen, dass ich gewöhnliche Endocarditis für tuberculöse ausgelegt und sorgfältig untersucht habe, um mich nachher von meinem Irrthum zu überzeugen, als wie ich gestehen kann, dass ich bei zweien meiner drei Fälle zuerst nicht daran gedacht habe, dass es sich um dieses Verhältniss handeln könne. Ich behalte mir vor, auf dem Wege dieser Beobachtungen weiter fortzuschreiten, aber ich werde mich auch nicht scheuen, die Logik meiner Schlussfolgerungen zu vertreten.

Sitzung vom 22. März 1899.

Vorsitzender: Herr Abraham.
Schriftführer: Herr Landau.

In Abwesenheit unseres ersten Herrn Vorsitzenden, welcher verreist ist, eröffne ich die Sitzung. Nach der Tagesordnung wird Herr Sachs im Nebenzimmer gymnastische Apparate demonstriren.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. C. **Helbing**: Im Einverständniss mit meinem früheren Chef, Herrn Geheimrath Weigert, der bei der an den Vortrag des Herrn

Benda sich anschliessenden Discussion nicht anwesend sein konnte, erlaube ich mir an der Hand weniger Präparate zu dem interessanten Vortrage des Herrn Benda einige Bemerkungen, des weiteren bitte ich Sie für kurze Zeit um Gehör, wenn ich nochmals die Frage nach der Pathogenese der acuten Miliartuberculose berühre.

Herr Geheimrath Virchow hat am vergangenen Mittwoch statistisches Material gefordert, falls man bei der Beweisführung nach dem Zusammenhange zwischen grösseren tuberculösen Herden im Gefässsystem und der Allgemeintuberculose nicht in den Fehler theoretischer Speculation verfallen wolle. Dieses Material zu erbringen, ist nicht schwer. So hat Weigert in 70,8 pCt., Hanau in mindestens 65,1 pCt. aller Fälle von Miliartuberculose diesen Zusammenhang nachweisen können. Wenn Sie sich die Schwierigkeiten vergegenwärtigen, die sich z. B. beim Präpariren der Lungenvenen in ihrer ganzen Ausdehnung ergeben, so werden Sie mir zugeben, dass dieser Procentsatz ein recht hoher ist.

Dies wäre die positive Seite der Statistik. Umgekehrt gelang es Weigert niemals bei chronischer Organtuberculose einen grösseren Herd im Blut- oder Lymphgefässsystem zu finden, welcher die von ihm aufgestellten 5 Bedingungen erfüllt hätte.

Auch ich habe mich in den ersten Monaten meiner Assistentenzeit bei Phthisen vergeblich bemüht, eine Tuberculose des Ductus thoracicus zu finden, während ich doch in 5 Fällen von Miliartuberculose 3 mal eine solche zu sehen bekam.

Zum Zustandekommen der Miliartuberculose genügt es auch nicht, dass, wie Herr Geheimrath Virchow sagt, ein so kleines Gebilde, wie der Tuberkelbacillus, überhaupt in die Blutbahn tritt. Das thut er in der That sehr leicht, wie fast jede Phthise lehrt. Die Fragestellung ist vielmehr die, woher die colossalen Mengen von Tuberkelbacillen, die zur allgemeinen Dissemination nothwendig sind, in so kurzer Zeit ins Blut gelangen; zur Blutüberschwemmung genügt eben das blosse Eintreten von Tuberkelbacillen ins Blut noch lange nicht, wie Weigert gezeigt hat.

Solange man also nur bei der Miliartuberculose eine Coincidenz mit — sagen wir, — Ductusthoracicustuberculose findet — und dieses Zusammentreffen durchwegs bei andern (chronischen) tuberculösen Erkrankungen vermisst, so lange wird man auch einen Zusammenhang zwischen diesen beiden Affectionen nicht hinwegleugnen können.

Soweit decken sich die Anschauungen des Herrn B. mit denen des Begründers der in Rede stehenden Lehre. Anders ist es bei der Frage nach dem Wie der Entstehung solcher Gefässherde.

Nach Weigert handelt es sich bekanntlich in der Regel um einen Durchbruch eines tuberculösen Herdes in die Gefässbahn von aussen her. Herr B. räumt zwar diese Art der Entstehung bei einer Anzahl von Fällen ohne weiteres ein, dagegen beansprucht er gerade bei den Gefässerkrankungen, welche erfahrungsgemäss den häufigeren Ausgangspunkt der Allgemeintuberculose abgeben, nämlich bei der Duct. thorac. — und Lungenvenentuberculose, noch einen anderen Entwicklungsmodus. Hier setzt also das Novum der Anschauungen des Herrn B. ein. Herr B. leitet gerade diese Gefässprocesse von primär endangitischen Erkrankungen ab. Was wäre mit dieser theoretisch ja nicht undenkbaren Annahme eigentlich gewonnen?. Die nach Weigert so klare Pathogenese wird sofort wiedar unklar.

Gesetzt den Fall, dass man die „Endangitis tub." als den primären Herd ansieht, so heisst es noch eine Erklärung zu finden für die tuberculöse Erkrankung aller Schichten des befallenen Gefässes, die man,

wenn man nur sucht, wohl selten vermisst. Herr B. hilft sich damit, dass er eine von innen nach aussen fortschreitende tuberculöse Propagation annimmt. M. H.! wer mehrere solcher Gefässpolypen gesehen hat, wird zugeben, dass eine derartige Durchwachsung von innen nach aussen nicht wahrscheinlich ist. Man bekommt vielmehr den Eindruck, dass mit dem Moment, wo das tuberculöse Gewebe das Gefässlumen erreicht hat, es die geöffnete Gefässbahn als geebneten und willkommenen Weg zur weiteren Entwicklung nimmt. So kommen die weit ausgebreiteten und langen Lungenvenenpolypen zu Stande, so sieht man manchmal den Duct. thorac. in seiner ganzen Länge von einem tuberculösen Thrombus ausgefüllt, während die Gefässwandung an den meisten Stellen intact ist.

Will man also einen grösseren tuberculösen Gefässherd als „primär endangitisch" angesehen wissen, so muss, nachdem einmal die klassischen Untersuchungen Weigerts vorliegen, einstweilen noch für jeden Fall der Nachweis erbracht werden, dass an keiner Stelle der tuberculösen Thrombophlebitis ein Durchbruch gefunden werden konnte, und zu dieser Behauptung hat man nur dann ein Recht, wenn durch fortlaufende Schnittserien die Exactheit der Untersuchungsmethoden nicht in Zweifel gezogen werden kann. Herr B. hat meines Wissens keinen Gebrauch von Serienschnitten gemacht.

Was vorhin von der Schwierigkeit des Auffindens der tuberculösen Gefässherde gesagt wurde, das gilt in erhöhtem Maasse für das Auffinden der eigentlichen Einbruchsstelle. Denn diese hat gewöhnlich nur an einer ganz kleinen Stelle und oft an einem kleinen Nebenaste statt. Darum wird nur derjenige den Durchbruch finden, welcher Glück hat, oder der, dessen Ausdauer durch die Kraft der Ueberzeugung gestählt ist. Bei solcher Schwierigkeit gewinnen alle Fälle, deren Untersuchung in dieser Hinsicht positiv ausfiel, um so grössere Bedeutung. Ich erinnere hier nur an 2 Fälle von Miliartuberculose, in welchen Weigert schon im Jahre 1882 mit aller Exactheit die Durchwachsung einer Lungenvene von einer wandständig gelegenen tuberculösen Lymphdrüse aus gezeigt und schon damals auf das verschiedene Verhalten des grössten Theils der Auflagerung gegenüber der kleinen central gelegenen Durchbruchsstelle hingewiesen hatte. Ich selbst habe 2 Fälle von Miliartuberculose untersuchen können, die ihre Entstehung einer Duct. thorac.-Tuberculose verdankten. In beiden Fällen ist es mir gelungen, den Durchbruch zu finden. Ich habe Ihnen von einem dieser Fälle ein Präparat ausgestellt, in welchem Sie an 2 Stellen die Durchwachsung eines Astes des Duct. thoracicus von aussen her ohne weiteres erkennen. Links ist die Intima noch intact, an dem rechts gelegenen Aste dagegen der Durchbruch ins Lumen bereits erfolgt. Die Klarheit der Bilder wird durch die Weigert'sche Färbung auf elastische Fasern bedeutend erhöht.

Bei der Kürze der mir zugemessenen Zeit ist es mir leider versagt, auf die schönen Präparate des Herrn B. näher einzugehen. Ich will nur noch die Darlegung versuchen, wie man überhaupt zu der Anschauung der primär endangitischen Veränderungen kommen kann. Ich bitte Sie, einen Blick auf das Schema an der Tafel zu werfen. Sie sehen hier einen tuberculösen Polypen z. B. in einer Lungenvene. Alle mikroskopischen Quer- und Längsschnitte, welche Stücken unterhalb der horizontalen schraffirten Linie entnommen sind, zeigen die intacte Wand einer Vene, in deren Lumen der tuberculöse Polyp steckt. Eine theilweise, durch Verklebung oder Organisation geschaffene, secundäre Adhärenz an der Wand, die in Fällen von langen tuberculösen Polypen wohl selten vermisst wird, kann dann so gedeutet werden, als ob die

Intima den Ausgangspunkt des ganzen Processes darstellte. Die Elast. int., auf deren Erhaltensein Herr B. so grosses Gewicht legt, ist hier natürlich dann ebenso intact wie die übrigen Gefässwände.

Die kleinsten Intimatuberkel des Duct. thoracicus endlich, welche nach Herrn B.'s Aussage selbst so jungen Datums sind, dass sie stellenweise noch keine Verkäsung zeigen, hält Herr B. trotzdem für die Primärherde und will von diesen die bestehende Allgemeintuberculose ableiten. Diese Gebilde sind bei acuter Miliartuberculose sowohl im Duct. thoracicus als auch in Blutgefässen schon mehreren Forschern, wie Orth, Marchand und Weigert begegnet. Doch haben sie gar keine Bedeutung für das Zustandekommen der Allgemeintuberculose, sondern müssen vielmehr bei ihrer Jugend als den übrigen miliaren Organtuberkeln coordinirt aufgefasst werden und sind auch als solche von Weigert bereits ausführlich beschrieben worden.

M. H.! Vielleicht darf ich hoffen, Ihnen dargethan zr haben, dass die sog. Endangitis tuberculosa des Herrn B. als Ausgangspunkt der acuten Miliartuberculse nicht so absolut eindeutig ist, dass man durch sie gezwungen wäre, die Weigert'sche Lehre von der Genese der acuten Miliartuberculose wesentlich zu modificiren. Das einzige, was vielleicht eingeräumt werden kann, ist, dass ganz ausnahmsweise, z. B. bei einer bestehenden Endocarditis oder atheromatösem Geschwür, diese localen Erkrankungen für die spärlich ins Blut tretenden Tuberkelbacillen einen geeigneten Boden zum Weiterwuchern in loco abgeben, und so acute Miliartuberculose erzeugen könnten.

2. Hr. L. **Feilchenfeld**: Das kleine Instrument, das ich mir erlaube, Ihnen zu demonstriren, ist nach meiner Angabe von den Instrumentenhändlern Lenz & Co., Ziegelstr. 8, angefertigt. Wenn sich Jemand einen Splitter unter den Nagel oder in die Fingerkuppe hineingerissen hat, so hat er gewöhnlich schon alle Versuche gemacht, den Splitter zu entfernen, bevor er zum Arzte kommt. Wir finden dann, dass nur eine kleine Stichöffnung vorhanden ist, hinter der der Fremdkörper liegt. Aber wir sind in der That oft in einiger Verlegenheit, wie wir diesen kleinen Splitter, dessen Entfernung eigentlich eine so lächerlich unbedeutende Operation darstellt, ohne einen grösseren Eingriff (Abtragung des Nagels, grösseren Einschnitt in die Fingerkuppe) fassen sollen. Das liegt lediglich daran, dass unsere Instrumente für diese zwar einfache, aber doch subtile Operation viel zu plump und zu ungeschickt sind. Man greift zumeist zu einem Péan oder man nimmt eine Kornzange oder eine anatomische Pincette; aber diese Instrumente sind für den kleinen Eingriff viel zu breit.

Ich habe nun zu diesem Zwecke eine knieförmig gebogene Pincette an beiden Enden scharf zuspitzen lassen. Die beiden Enden sind einander bajonettförmig genähert, so dass sie ziemlich parallel verlaufen. An den inneren Flächen sind sie ausgehöhlt, um einen Fremdkörper besser zu bergen. Mit diesem schmalen spitzen Instrumente kann man mit Leichtigkeit tief unter den Nagel gelangen. Um die Wirksamkeit des Instrumentes bei solchen Splittern zu erproben, die in die Fingerkuppe hineingerathen sind, habe ich einem Kaninchen in den Schenkel verschiedene kleine Holzsplitter und auch abgebrochene Nadelstückchen hineingestossen. Es gelang mir in der That sehr leicht, diese Splitter mit einem Griff zu entfernen. Ich will zugeben, dass es in manchen Fällen nöthig sein wird, eine kleine, vielleicht einen halben Centimeter breite Incision an der Einstichstelle zu machen. Dann wird man aber in den meisten Fällen den Fremdkörper mit meinem Instrumente bequem entfernen können. Ich glaube daher, dass mit dieser Splitterpincette einem Bedürfniss abgeholfen wird.

1. Hr. **Hirschfeld:**
Ueber alkoholfreie Ersatzgetränke. (Siehe Theil II.)

Hr. Lublinski: Ich möchte nur bemerken, dass ich ein alkoholfreies Bier gekostet habe, das aus der Nähe von Mainz bezogen ist. Das Bier soll nach Münchner Art hergestellt sein. Mit Münchner Bier hat es dem Geschmack nach keine Aehnlichkeit. Es schmeckt schauderhaft, fade, saft- und kraftlos.

2. Hr. **Rosenheim:**
Ueber Tannocol. (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Brat-Rummelsburg: Ich habe zufälliger Weise Gelegenheit gehabt, mich auch mit dem Tannocol zu beschäftigen, und zwar habe ich dasselbe sowohl innerlich wie äusserlich mit Erfolg angewandt. Zu den letzteren Beobachtungen hatte ich Gelegenheit in der Poliklinik des Herrn Max Joseph. Bezüglich der inneren Anwendung wollte ich noch einige Bemerkungen zu dem Vortrage des Herrn Prof. Rosenheim insofern machen, als es nicht allein auf die Widerstandsfähigkeit dieser Präparate gegenüber der Magenverdauung ankommt, sondern auch auf die Löslichkeit der Tannin-Eiweiss- resp. Leim-Verbindungen in ihren Fällungsmitteln. Diese Verbindungen lösen sich im Ueberschuss von Eiweiss resp. Leim wieder auf. Man kann leicht nachweisen, dass das Tannalbin, eine Eiweissverbindung, mehr im Magen zersetzt wird als Tannocol. Wenn man ausser diesem Moment noch die grössere Löslichkeit der Tannineiweissverbindung in Eiweissstoffen, wie dieselben sich im Magen finden können, bedenkt, so muss man es fast für illusorisch halten als Ersatzpräparat des Tannins eine Tannineiweissverbindung zu verabreichen. Beide Momente treffen beim Tannocol lange nicht in dem Maasse zu. Giebt man im Anschluss an ein Probefrühstück oder Probemahlzeit, welche beim Experiment den Factor der grösseren Löslichkeit in Eiweissverbindungen berücksichtigt, die Präparate Tannalbin resp. Tannocol, so sieht man, dass sich im ausgepumpten und filtrirten Mageninhalt auf Eisenchloridzusatz ein erheblich stärkerer Niederschlag bei Anwendung des Tannalbins findet als bei derjenigen des Tannocols, obwohl auch hier eine geringe Trübung eintritt. Wie bei der inneren Anwendung das unveränderte Passiren des Magens in Betracht kommt, ist bei der äusseren Anwendung die Spaltung des Präparates bei alkalischer Reaktion von Wichtigkeit. Man wird sich sagen müssen, dass Tannin an und für sich nur der wirksame Bestandtheil des Präparates sein kann, allerdings Tannin in einer gewissen Modification, nämlich Tannin in statu nascendi, welches vielleicht eine erhöhtere Wirksamkeit ausübt. Bei dieser Gelegenheit komme ich auf eine Aehnlichkeit mit dem Protargol, welches vielleicht zunächst, ich will nicht sagen, eine unwirksame, aber eine eigenthümliche Verbindung darstellt, welche Silber vollständig gebunden hat, so dass Eiweisslösungen nicht mehr gefällt werden und Kochsalz nicht mehr in dem Silberpräparat eine Füllung bewirkt. Aber die Beobachter, welche darüber Angaben gemacht haben, haben vergessen — oder vielmehr es ist nicht angeführt worden — die betreffenden Lösungen auf Körpertemperatur zu erwärmen. Dann wirken Kochsalzlösungen sehr wohl auf Protargol ein, und es giebt bei der Erwärmung einen weissen Niederschlag, so dass die Angaben, die auch von Herrn Neisser gemacht sind, nicht richtig sind. Die Aehnlichkeit der beiden Präparate besteht nach meiner Ansicht darin, dass es sich zunächst um für organische Gewebe indifferente, reizlose Mittel handelt, welche sich unter bestimmten Bedingungen, in dem einen Falle Tempe-

raturerhöhung, in dem anderen alkalische Reaction in wirksame Substanzen umsetzen.

Ich habe das Tannocol in 13 Fällen von Gonorrhoe (als Schüttelmixtur 2—3 : 200) angewandt und auch in verschiedenen Fällen von Ulcus molle. Es zeigte sich, dass es in einem Falle von Ulcus molle besser vertragen wurde als Bismuth. tannic. (Dermatol) und bezüglich der Gonorrhoe konnte ich in 7 Fällen entschieden eine günstige Wirkung constatiren. Wenn es sich hier auch natürlich nicht um ein Specificum gegen die Gonorrhoe handelt, so ist doch in Betracht zu ziehen, dass das Tannocol im Allgemeinen eine neue, unter Umständen wohl anwendbare Form eines alten bewährten Arzneimittels ist.

Vorsitzender: Ich theile Ihnen schliesslich noch mit, dass der Vorstand Herrn Sanitätsrath Dr. Wiesenthal und Herrn Generalarzt Mehlhausen, welche beide ihr fünfzigjähriges Doctorjubiläum in diesen Tagen gefeiert haben, durch ein Telegramm die Glückwünsche der Gesellschaft übermittelt hat.

Sitzung vom 26. April.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich begrüsse Sie freundlichst, ich hoffe, dass wir eine lange, schöne und ereignissreiche Session vor uns haben.

Es sind während der Ferien einige von unseren älteren Herren in die glückliche Lage gekommen, Jubiläen zu begehen. Dieselben konnten von unserer Seite allerdings nur durch verhältnissmässig kleine Ehrenbezeigungen gefeiert werden. Das waren Herr Arnheim, der seinen 80. Geburtstag begangen hat und die Herren Wiesenthal und Generalarzt Mehlhausen, welche 50jährige Doctorjubiläen gefeiert haben. Allen drei Herren ist durch unsern Herrn Schriftführer eine Gratulation der Gesellschaft zugestellt worden und sie haben dieselben in freundlicher und dankbarer Weise erwidert. Die Schriften liegen hier vor. Ich hoffe, dass die Herren noch recht lange in der neuen Periode ihres Lebens wirksam sein können.

Ausgeschieden ist wegen Verzugs nach ausserhalb Herr O. Frentzel.

Als Gäste haben wir unter uns die Herren Hunnius, Director des Leprosoriums und Moberg, beide aus Stockholm, Senger (Krefeld) und Soerensen (Kopenhagen).

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind als Geschenke eingegangen: Von Herrn Dr. Schwalbe als fortlaufende Schenkungen: Handbuch der practischen Medicin, Liefg. 7 u. 8; Jahrbuch der practischen Medicin 1899, Heft 1 u. 2; als anderweitige Schenkungen: Aerztlicher Bericht des Riga'schen Stadt-Krankenhauses für die 10 Jahre von 1886—1896. Die Cholera in Hamburg, II. Theil. Von Ehrenwall: Bericht über die Curanstalt für Gemüths- und Nervenkranke in Ahrweiler. Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens der Medicinischen Gesellschaft in Magdeburg. Jahrbuch des bosn.-herzeg. Landesspitals in Sarajewo 1894—96. Medical and Surgical Report of the Presbyterium Hospital in the City of New York, Vol. III, 1898. Mittheilungen aus der internen Abtheilung des bosn.-herzeg. Landeshospitals in Serajewo 1894—96. Transactions of the American Orthopedic Association, Vol. IX.

Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XIII.
Verslag van het staatstozicht of krankzinnigen en krankzinnigengestichen 1894, 1895 en 1896.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Wechselmann:**

Ueber einen vom Hund übertragenen Fall von Dermatomycosis tonsurans.

Dieses Kind aus der Praxis des Herrn Geheimrath Köbner leidet an einer ausgedehnten Dermatomycosis tonsurans; an Brust, Rücken, Hals, Oberarm, aber auch schon an zwei Stellen des Hinterkopfs finden sich linsen-, pfennig- bis markstückgrosse ziemlich kreisrunde, rothe schuppende Flecke. Die Uebertragung ist, wie wir ermittelt haben, durch diesen Hund erfolgt, an welchem sich in klassischer Weise die Zeichen der Trichomycosis tonsurans zeigen in Gestalt dieser markstück- bis über thalergrossen fast kahlen, nur einzelne nachgewachsene kurze Härchen und Stümpfe tragenden gerötheten und schuppenden Herde an der Schnauze, an der Submentalgegend, am Bauch, an den Vorderbeinen und besonders auffallend durch den Contrast mit den benachbarten längeren weissen Haaren an der rechten Hüfte, in deren Umgebung die Haare massenhaft ausfallen. Die Uebertragung auf das Kind hat auf dem mandelgrossen Fleck an der rechten Halsseite stattgefunden; dieser wurde vor 4—5 Wochen zuerst bemerkt, während der Hund schon seit 10 Wochen erkrankt sein soll. Da Hunde seltener an Trichomycosis erkranken als andere Hausthiere, sind weitere Forschungen auf den Ursprung der Trichophytie des Hundes gerichtet; es kommen dabei in Betracht in erster Reihe Katzen, aber auch Ratten — der Hund ist ein ausgesprochener Rattenfänger — mit denen der im Stall hausende Hund viel in Berührung kommt.

Es scheint wichtig darauf hinzuweisen, dass derartige Fälle leicht mit Psoriasis verwechselt werden, worauf schon Köbner in seiner Arbeit (Ueber Sykosis und ihre Beziehungen zur Mycosis tonsurans, Virchow's Archiv XXII, 1861) aufmerksam gemacht hat. Erst in den letzten Wochen ist in No. 14 der Deutschen medicinischen Wochenschrift Dr. Sültmann wiederum mit apodictischer Sicherheit für den mycotischen Ursprung der Psoriasis eingetreten, indem er behauptet, binnen zehn Jahren nicht weniger als 5 Fälle von „Uebertragung von Psoriasis an Kratzstellen des menschlichen Körpers von schuppenden Stellen von Kühen aus“ beobachtet zu haben. Es handelt sich hierbei mit grosser Sicherheit nur um Mycosis tonsurans, welche mikroskopisch nicht festgestellt wurde. Hier kann man sowohl in den Schuppen des Kindes, wie in den Haaren des Hundes zahllose Trichophyten nachweisen und unter dem Mikroskop liegt ein Haar des Hundes, dessen Wurzelscheiden und mehrfach zersplitterter Schaft bis in den Bulbus hinein mit Mycelfäden und grossgliedrigen Conidienketten durchsetzt sind.

2. Hr. C. **Benda**: Ich möchte von dem glücklichen Zufall Gebrauch machen, Ihnen ein heute früh gewonnenes Präparat einer **Ductus thoracicus-Tuberculose** in frischem Zustande zeigen zu können. Ich habe dem Präparat in Hinweis auf meine vor einem Jahre und vor zwei Monaten gehaltenen Vorträge hier nur Folgendes hinzuzufügen:

Seit meinem letzten Vortrage habe ich zwei Fälle von acuter Miliartuberculose zur Section bekommen, die beide auf der Abtheilung von Stadelmann als solche diagnosticirt worden sind. In beiden Fällen habe ich die Eingangspforte im Weigert'schen Sinne im Ductus thoracicus gefunden. Der ältere Ductus thoracicus ist in gehärtetem Zustande, der zweite frisch zur Stelle.

Sonst weise ich darauf hin, dass beide Fälle wieder klassische Beispiele der Form sind, betreffs deren Genese ich eine von Weigert abweichende Anschauung erlangt habe. Beide Fälle zeigen nämlich eine räumlich sehr ausgedehnte locale Dissemination der Tuberculose auf der inneren Oberfläche des Ductus thoracicus. Eine grosse Anzahl von kleinen Herden ist ohne Continuität mit einander an den verschiedensten Stellen des Ductus von den retroperitonealen Wurzeln an bis zur Einmündung in die Venasubclavia ausgebrochen. Dieselben zeigen, wie mir scheint, alle Uebergangsformen von den kleinsten submiliaren Formen bis zu grossen polypösen Formen und tiefen Klappenverkäsungen. In dem ersten Falle habe ich bereits durch Schnitte, im heutigen Fall durch Quetschpräparat den enormen Reichthum dieser Herde an Tuberkelbacillen wieder nachweisen können, so dass wohl auch in diesen Fällen kein Zweifel sein kann, dass die Tuberculose des Ductus thoracicus zu der allgemeinen Tuberculose in einem nahen ursächlichen Zusammenhang steht. Als Infectionsquellen für den Ductus thoracicus kommen wiederum in beiden Fällen ausschliesslich käsige Lymphdrüsen, im ersten Falle retroperitoneale, im zweiten retroperitoneale, mesenteriale oder mediastinale in Frage. Eine direkte Durchwachsung der Wand von einem extravasculären Käseherd ist für beide Fälle auszuschliesssen.

Tagesordnung.

1. Hr. **Holländer:**

Ueber den Nasenlupus. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Lassar: Ich glaube, wir können dem Herrn Vortragenden hauptsächlich nach zwei Richtungen hin dankbar sein. Zunächst für die scharfe symptomatologische Definition der Lupusformen, welche mit dieser Bestimmtheit jedenfalls längere Zeit hier nicht vorgetragen ist und welche darauf hinweist, dass der Charakter, den ein Lupus (und wohl im Allgemeinen überhaupt die Tuberculose) annimmt, in hohem Grade bedingt sein muss von der primären Localisation. Wie auch die lehrreiche Serie von Bildern gezeigt hat, gestaltet ein Lupus sich ganz anders. ob er von der Haut, von irgend einem peripheren Theile in den Körper eindringt oder ob er in einem Organe beginnt, welches mit zarten, wucherungsfähigen, sehr empfindlichen Schleimhäuten bedeckt ist. Die Verfolgung dieser Casuistik hat ja auch ohne Weiteres das Schicksal ergeben, welches dem besonderen Nasenschleimhautlupus droht, gegenüber dem tardiveren und harmloseren Verlauf, wie er einem Hautlupus zu Theil wird.

Vielleicht ist diese Betrachtung geeignet, darauf hinzuweisen, dass die heranwachsende Jugend immer und immer wieder von derselben Gefahr bedroht bleibt, auf die ich persönlich schon mehrfach Gelegenheit gehabt habe, hinzuweisen, nämlich dass die Haut und ganz besonders die Nasenschleimhaut durch das Gebahren der Kinder fortwährend Gefahr läuft, Tuberculosematerial aufzunehmen. Durch das Balgen und Kratzen der Kinder untereinander wird die Wange bedroht und durch das Bearbeiten der eigenen Nasenschleimhaut mit dem möglicherweise durch die Umgebung mit Tuberkelmaterial beladenen Finger die Nase in den fürchterlichen Process hineingezogen. Wenn das an dieser Stelle betont wird, so wird vielleicht auch in grösseren Kreisen die Aufmerksamkeit besonders der Lehrer und auch der Herren Schulärzte darauf gelenkt werden, dass diese Methode der Infection eventuell zum grossen Segen der heranwachsenden Jugend zu verhüten sein möchte.

Also, wenn wir auf der einen Seite die pathologischen Auffassungen theilen, die uns hier vorgetragen sind, so müssen wir auch anerkennen,

dass uns ein Weg gezeigt ist, auf dem es möglich wird, selbst die bis dahin — können wir offen bekennen — ziemlich hoffnungslosen Formen von Nasenlupus, von centralem Lupus mit schönen Erfolgen entgegenzutreten. Zwar wird keiner von uns die Ansicht einschränken wollen, dass da, wo es möglich ist, man einen beginnenden Lupus — er muss nur dafür gehalten und erkannt worden sein — thunlichst früh exstirpirt. Das geschieht wohl nur deshalb nicht häufig genug, weil das Publikum auf die kleinen Anfänge nicht achtet und bei der relativen Unscheinbarkeit und der Schmerzlosigkeit des Herdes das eine Knötchen für eben gar nichts geachtet wird, bis es so weit wächst, dass es nicht mehr in Schranken zu halten ist. Allerdings sind ja die Grenzen ziemlich weit gesteckt. Man kann von Hautlupus ganz ausserordentlich grosse Partien ausschneiden, durch Vernähung, durch Transplantation sehr glückliche Resultate erzielen. Daran wird Niemand zweifeln und auch der Vortragende nicht, der ja jedenfalls dieses Verfahren angewandt hat. Dagegen die centralen Formen des Lupus, die von der Nasenschleimhaut ausgehen, nach allen Richtungen hin zerstörend wirken, die sich dann compliciren, sei es durch Mischinfection, sei es durch die schlechte Ernährung welche die Lupusherde zum Zerfall bringt, wie jede einzelne pathologische Neubildung, wenn sie über eine gewisse Grenze des Wachsthums gelangt, diese waren unheilbar. Es wurden zwar sehr viele operirt, es gab auch immer ein vortreffliches Ergebniss, aber die Nase blieb allmählich fort und der Patient meistens auch. Vielfach ist dann nachher versucht worden, eine neue Nase zu bilden, wobei, wie meine Erfahrung mich gelehrt hat, diese neue Nase auch meistens einen neuen Lupus bekommt. Ich habe deshalb die neue Methode, nachdem ich mich ihr vorsichtig genähert hatte, selbst versucht. Allerdings durch die Reichhaltigkeit des Materials, welches von meiner eigenen Anstalt in die bewährten Hände unseres Herrn Vortragenden überströmte, war ich seltener in der Lage, Lupus zu sehen, da auch andere meiner eigenen Patienten den Lockungen ihrer Vorgänger gern folgten und sich weiter von mir behandeln zu lassen nicht nöthig fanden. Es sind aber doch immerhin noch einige übrig geblieben, und ich habe zusammengestellt, dass im Laufe des Jahres von April 1898 bis April 1899 immerhin dreissig Fälle auf diese Weise behandelt und beobachtet werden konnten. Ich habe nicht das Recht, hier eine Demonstration einzuschieben, behalte mir aber mit Erlaubniss vor, solche später vorzuführen.

Ich kann nun berichten, dass sowohl die Patienten, wie die mitbehandelnden Aerzte und die sonstigen Herren Collegen einig waren über den conservativen Charakter dieser Methode gegenüber dem progredienten Process, welcher meist vorher unterstützt war durch ätzende oder mechanische Manipulationen. Man kann durch die Luft-Brennungen den Process sistiren, ohne das restirende normale Gewebe zu zerstören, und damit ist uns denn entschieden ein grosser Gewinn gegeben. Selbstverständlich wird nicht Jedem das Verfahren, das ein Einzelner sich in jahrelangem Studium ausgedacht hat, zuerst gleich gelingen. Dann pflegen gewöhnlich die Kritiker abweisend zu sagen: das wird wohl auch wieder nichts sein! — und so ist es auch mir zuerst ergangen, bis ich mich überzeugt habe, dass es einer gewissen persönlichen Erfahrung bedarf in der Abgrenzung der Hitzegrade. Zuerst ist man bei einem solchen Verfahren ein wenig zu hitzig, man nimmt zu hohe Grade der Verbrennung, und dann verbrennt man alles, was man vor sich hat, während man sich sagen darf: was ich heut nicht zerstöre, kann ich ja bei einer wiederholten Session vornehmen; und so können wir eine Reihe solcher Fälle von centralem Nasenlupus, die sonst um sich gegriffen

hätten, zu wenigstens erträglichen Zuständen führen und auch Ausheilungen bekommen, die sich durch die glatte Narbenbildung auszeichnen. Zuerst zwar wollten meine Kranken überhaupt nicht heilen. Ich hatte zu tief gebrannt, wie dies auch bei Röntgen vorkommt. Dann hatten sie starke Schmerzen, es dauerte der Process monatelang und die Patienten fielen der Klinik lange Zeit zur Last. Es lagen so viele Lupuskranke da, dass ich andere Kranke nicht aufnehmen konnte. Jetzt bin ich vorsichtiger geworden, brenne weniger und erziele mehr und kann von dieser Erfahrung aus sagen, dass ich mich den Ausführungen des Vorredners thatsächlich anschliessen darf.

Hr. Ewald: Ist das Verfahren sehr schmerzhaft?

Hr. Lassar: Für die Patienten, ja. Der Eingriff ist in der That immer nur unter Narkose vorzunehmen, sobald es sich um ausgedehntere Processe handelt. Die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich beim tiefen Brennen auf längere Zeit nach der Operation. Deshalb sind kleinere nachträgliche Eingriffe besser mit dem Galvanokauter auszuführen. Ich darf vielleicht hinzufügen, dass ich vor einer Reihe von Jahren bereits einmal ein ähnliches Verfahren einmal ausgeübt habe, und zwar bei einem stark zerstörenden Fall von Nasen- und descendirendem Lupus, der eine Frau aus Kalifornien betraf. Diese Frau hatte einen Lupus, der sich von der Nasenspitze bis in den Kehlkopf erstreckte. Sie war vollständig aphonisch. Die Stimmbänder, die ganze Schleimhaut des Kehlkopfes waren, wie man ohne Weiteres mit dem Kehlkopfspiegel wahrnehmen konnte, dicht bedeckt mit Lupusknoten. Es blieb mir nichts anderes übrig — sie wollte befreit sein — als bei herabhängendem Kopf und prophylactischer Tracheotomie ihr die Nasenschleimhaut, Rachenschleimhaut und den Kehlkopf auszukratzen. Das geschah auch, aber es war doch immerhin bedenklich, so grosse Partien der Schleimhaut fortzunehmen, und ich versengte damals mit der Glühhitze des Paquelin, ohne die Schleimhaut selbst zu berühren, also nur durch die Erwärmung diese ganze Gegend und die Patientin bekam, nachdem die Tracheotomiewunde zugeheilt war, ihre Sprache wieder und ist, so weit überhaupt solche Fälle in günstige Verfassung zu setzen sind, in gutem Zustande wieder zurückgereist. Sie lernte sogar, sich selbst mit dem Spiegel cauterisiren und hat das zu Hause fortgesetzt.

2. Hr. **Hansemann**:

Untersuchungen über die Entstehung des Lungenemphysems nach Präparaten des Herrn Sudsuki aus Tokio.

Es ist im vorigen Jahre von Weigert bekanntlich eine neue Methode für die Färbung der elastischen Fasern bekannt gegeben worden. Ich habe mich überzeugt, dass diese Methode hinter den früheren, was die Zuverlässigkeit anbetrifft, in keiner Weise zurücksteht, dass sie aber in der Einfachheit der Handhabung die früheren Methoden bei Weitem übertrifft. Ich habe deswegen Herrn Dr. Sudsuki aus Tokio veranlasst, die Verhältnisse der elastischen Fasern bei dem Emphysem einer erneuten Untersuchung zu unterziehen, und es war diese Frage um so mehr revisionsbedürftig, als sie seit 1876, seit Eppinger seine Veröffentlichung gemacht hat, nicht mehr ausführlich erörtert worden ist. Eppinger hatte angegeben, dass man in den Lungen drei Arten von elastischen Fasern unterscheiden kann, erstens dicke Fasern, die vorzugsweise in der Umgebung der Infundibuli vorhanden sind, zweitens mittlere Fasern, die sich mehr in groben Maschen um die Alveolen herumziehen, und drittens sehr feine Fasern, die von diesen mittleren Fasern aus ein feines Netz um die Alveolen herumspinnen. Wir haben

diese Angaben von Eppinger durchaus bestätigen und zum Theil noch erweitern können. Was die Entwickelung dieser Fasern betrifft, so haben wir eruirt, dass bei einem Fötus von 5 cm Länge elastische Fasern in der Lunge noch nicht zu sehen sind, aber bei einem Fötus von 5,7 cm findet man bereits elastische Fasern an den grossen Gefässen, und bei einem solchen von 11 cm treten dann auch in der Umgebung der grossen Bronchien solche elastischen Fasern auf. Bei einem von 15 cm sah ich zuerst auch elastische Fasern an den kleinen Bronchien. Aber die elastischen Fasern in der Alveolenwand selbst traten erst sehr spät auf, nämlich erst bei einem Fötus von 25 cm Länge. Weiterhin haben wir noch feststellen können, dass diese elastischen Fasern zu den Capillaren, die in den Alveolenwandungen verlaufen, in keiner Beziehung stehen und ebenso nicht zu den Alveolarporen, auf die ich gleich zurückkomme.

Eppinger hat weiter, was die pathologischen Verhältnisse beim Emphysem anlangt, mitgetheilt, dass die feinen elastischen Fasern sich verringern, und er hat ausserdem berichtet, dass er gesprungene elastische Fasern und solche, die sich durch Zerreissung retrahirt haben, gefunden hätte. Was diesen letzten Punkt des Springens der elastischen Fasern betrifft, so ist das zweifellos ein Kunstproduct. Eppinger hat nur an frischen Präparaten untersucht, und daran sieht man solche gesprungenen Fasern nicht ganz selten. Aber wenn man die Organe sorgfältig fixirt, dann sieht man von diesen gesprungenen Fasern nichts.

Was aber die Verminderung der feinen elastischen Fasern bei dem Emphysem betrifft, so haben wir dies in keiner Weise bestätigen können. Zunächst hat sich ergeben, dass schon in physiologischen Lungen die Anordnung, die Zahl und die Stärke der elastischen Fasern ausserordentlich weiten Schwankungen unterliegt. In manchon Lungen sind die elastischen Fasern sehr reichlich, in anderen aber spärlich, ohne dass sich dabei Emphysem entwickelt hätte. Umgekehrt findet man auch emphysematöse Lungen mit zahlreichen und solche mit spärlichen elastischen Fasern. Dazwischen giebt es natürlich alle möglichen Uebergänge.

Also müssen wir constatiren, dass ein Zusammenhang zwischen Zahl und Stärke der elastischen Fasern bei Emphysem sich nicht hat nachweisen lassen, und wir stimmen darin überein mit anderen Untersuchern, z. B. mit Kläsi und Ribbert, die zwar nicht ausführliche Mittheilungen über den Gegenstand machen, aber doch nebenbei erwähnen, dass sie Veränderungen in den elastischen Fasern beim Emphysem nicht haben finden können.

Nun hat vor einiger Zeit Herr Grawitz sehr eigenthümliche Verhältnisse beobachtet beim artificiellen Emphysem, das er erzeugt hat durch Einathmen von ätzenden Dämpfen. Herr Grawitz sagt an dieser Stelle:

„Bekanntlich ist der Bronchialbaum mit allen seinen Alveolen so eingerichtet, dass bei einem Hustenstoss oder bei verstärkter Inspiration alle Abschnitte unter gleichem Druck stehen müssen, und dass zwischen den einzelnen Luftbehältern keine Verbindung besteht, so dass etwa die Luft aus einem Bronchialbezirk in einen benachbarten übertreten könnte. Bei dieser Einrichtung ist es demnach ganz unverständlich, weswegen selbst ein verstärkter und häufig wiederkehrender Druck im Luftröhrensystem nur immer ganz bestimmte peripherisch gelegene Bezirke ausdehnen, die mehr central gelegenen aber verschonen soll."

In diesem Ausspruche befinden sich offenbar zwei Fehler. Es ist ja ganz klar, dass bei einem Hustenstoss die Luft in der Lunge ziemlich gleichmässig vertheilt wird. Aber sie wirkt in den peripherischen

Abschnitten der Lunge natürlich ganz anders wie in den centralen, die von allen Seiten durch benachbarte Alveolen gestützt sind. Es wird also eine stärkere Ueberdehnung der peripherischen Räume möglich sein. Den zweiten Fehler konnte Grawitz allerdings nicht wissen. Er betrifft die Verbindungslöcher, die sich zwischen den Alveolen befinden, worauf ich gleich zu sprechen komme.

Nun glaubt Grawitz gesehen zu haben, dass in den elastischen Fasern bei Emphysem Kerne auftreten, die immer deutlicher werden. Die elastischen Fasern werden, wie er sich ausdrückt, zellig, und schliesslich wandern die Zellen aus. Auf diese Weise glaubt er ein Verschwinden der elastischen Fasern aus den Alveolenwandungen erklären zu können.

Wir haben unsere Aufmerksamkeit ganz speciell auf diesen Zustand gerichtet und müssen sagen, dass wir beim Menschen nichts Derartiges gefunden haben. Ich kann die Angaben von Grawitz daher für menschliches Material in keiner Weise bestätigen.

Wenn man wohl geneigt ist, eine Veränderung der Elasticität des Lungengewebes beim Emphysem anzunehmen, so müssen wir doch sagen, dass wir für diese Vermuthung einen morphologischen Beweis nicht gefunden haben, und dass, wenn wirklich eine solche mangelnde Elasticität vorhanden ist, es sich lediglich um eine functionelle Störung handeln muss.

Die klinischen Untersuchungen deuten nun von jeher darauf hin, dass das Lungenemphysem auf der Basis einer angeborenen oder erworbenen Disposition zu Stande kommt. Wir wissen, dass Emphysem bei jungen Leuten auftritt, ohne dass irgend etwas Besonderes vorangegangen ist. Wir wissen, dass es sich anschliesst an chronischen Katarrh, an Lungenentzündung, an Einathmung giftiger Dämpfe, wodurch es sich auch experimentell erzeugen lässt u. s. w.

Sie erinnern sich vielleicht eines sehr bekannten Falles von Hertz, der von einem Cornetbläser erzählt, der sein Emphysem erst bekam, als er seinen Beruf wieder aufnahm, nachdem er eine Lungenentzündung überstanden hatte.

Das Alles deutet darauf hin, dass irgend welche Veränderungen an der Alveolenwand vorhanden sein müssen, und man hat sich seit Langem bemüht, diese Veränderungen histologisch nachzuweisen, und so ist denn schon eine ganze Reihe von Mittheilungen gemacht worden über Kernanhäufungen, Wucherungen, fettige Degeneration, Oedem der Wandungen, Entarten der Capillaren u. s. w. (Klob, E Wagner, Villemin, Rokitansky, Förster, Biermer, Caprozzi, Isaaksohn u. s. w.)

Für uns hat sich bei der Untersuchung sofort herausgestellt, dass bei der Defectbildung der Alveolenwandungen die eigenthümlichen Poren, die zwischen den Alveolen sich befinden, eine grosse Rolle spielen. Sie entsinnen sich, dass vor einigen Jahren diese Poren schon einmal Gegenstand einer Demonstration hier gewesen sind von Herrn Kohn, der der Entdecker dieser Poren ist. Herr Kohn hat damals Präparate von fibrinöser Pneumonie und von Carnification der Lungen demonstrirt, woran er zeigen konnte, dass die Fibrinfasern resp. die Bindegewebszüge durch diese Poren von einem Alveolus in den andern hinübergingen. Man hat damals noch geglaubt, dass diese Poren pathologische Veränderungen der Alveolenwandungen seien, dass sie durch die Entzündung zu Stande kämen. Es ist mir dann vor einigen Jahren gelungen, nachzuweisen, dass es sich hier in der That um physiologische Einrichtungen handelt. Wenn man eine Thierlunge atelektatisch macht und sie dann von der Trachea aus mit einer farbigen Gelatine injicirt, dann kann man sehen, wie die Gelatine in einem Alveolus durch diese Poren hindurch mit den

in dem benachbarten in Verbindung tritt. Nachdem das einmal gefunden war, ist es dann auch weiter gelungen, diese Poren ohne Injection als kleine rundliche Löcher zu sehen, und zwar an Flächenbildern, die man erzielt, wenn man einen dicken Schnitt durch die Lunge hindurchlegt und die Wand der Alveolen intensiv mit Eosin färbt. Das erste, was beim Emphysem entsteht, ist eine wesentliche Erweiterung dieser Poren, und zwar ist diese Erweiterung zunächst eine rein mechanische. Um Ihnen das zu zeigen, habe ich ein kleines Modell construiren lassen. Sie sehen hier einen Gummibeutel, der durch Scheidewände in 4 Theile getheilt ist. Wenn Sie das in unaufgeblasenem Zustand gegen das Licht halten, dann sehen Sie, dass in der Scheidewand ein rundliches Loch von einer bestimmten Grösse ist, und wenn Sie den Ballon aufblasen und wieder gegen das Licht halten, können Sie sehen, wie dieses Loch sich stark vergrössert hat. Dasselbe kann man an Thierlungen erzeugen, wenn man eine lufthaltige Lunge von der Trachea aus mit Gelatine injicirt. Dann wird die Luft gegen die Peripherie hin gedrängt, die Alveolen hier erweitert und, wie man sich mikroskopisch überzeugen kann, die Poren vergrössert. Also im Anfange sind diese Poren lediglich mechanisch erweitert. Allmählich rücken die Ränder der Poren näher an einander, und zwischen den einzelnen Poren bestehen schliesslich nur noch ganz dünne Brücken von Alveolensubstanz, die allmählich immer dünner werden, schliesslich einreissen und verschwinden. Dann confluiren mehrere solcher Poren mit einander, und es entsteht ein unregelmässiger, grosser Defect. Dieser Defect greift weiter dadurch um sich, dass die Wandungen an den Grenzen der Poren immer wieder atrophisch werden durch die Compression und kleine Stücke davon abfallen.

Aus diesem Umstande erklären sich nun verschiedene Beobachtungen, die früher schon gemacht worden sind, die man aber nicht recht erklären konnte. Schon Virchow hat darauf hingewiesen, dass man eigentlich niemals eine der bekannten regressiven Metamorphosen in den Wandungen der Alveolen bei dem Emphysem sieht, die das Defectwerden der Wandungen verursachen könnten. Das erklärt sich nun auf diese Weise ganz gut, denn die einzelnen kleinen Partikel, die an dem Rande eines solchen Porus abfallen können, sind ausserordentlich minimal, sie fallen sofort in den Alveolus hinein und werden dann eliminirt, sie verschwinden, und man kann deswegen diese Theile niemals auffinden. Es bedarf in der That keiner dieser bekannten Metamorphosen, damit sich die Poren immer weiter und weiter ausdehnen können.

Es erklärt sich daraus ferner, dass ein acutes Lungenemphysem zu Stande kommen kann, bei dem man bereits Defecte von ziemlicher Grösse auffindet, ohne dass es nöthig wäre, dass erst eine regressive Metamorphose zum Schwund der Alveolenwand hinführen könnte lediglich durch extendive Erweiterung der Poren.

Diese Poren sind nun in der That schon von einer Reihe von Autoren gesehen worden zum Theil, ohne dass sie wussten, worum es sich handelt, zum Theil aber in richtiger Deutung der Sachlage. Der erste, der diese Poren abgebildet hat, ist Thierfelder gewesen in seinem schönen Atlas, die er aber als Defecte in der Wand deutet und von denen er sich vorstellt, dass sie durch Schwund einzelner Abschnitte der Wand zu Stande gekommen wären. Dann hat auch Eppinger beim Emphysem diese Poren gesehen, er bildet sie auch ganz schön ab, glaubt aber, dass sie erst als unregelmässige Defecte entständen und dann allmählich durch Abrundung d.ese schöne circuläre Gestalt annehmen. In der Arbeit von Kläsi findet man in der Abbildung 1 ein Loch in der Alveolenwand. Das ist offenbar ein normaler Porus, den

er gesehen hat. Mit vollem Bewusstsein hat Ribbert diese Dinge beobachtet im Jahre 1896, wo die Poren schon bekannt waren, auch die normalen Poren, und er bildet in der That dieselben Dinge, die Thierfelder in seinem Atlas hat, auch ab und beschreibt sie als erweiterte Poren in demselben Sinne, wie ich sie aufgefasst habe, und so stehen wir in voller Uebereinstimmung mit Ribbert.

Wenn ich also kurz capituliren darf, so stelle ich mir die Histogenese des Emphysems in der Weise vor, dass zunächst eine rein mechanische Ausdehnung der Alveolen stattfindet mit Erweiterung der Poren zwischen den Alveolen, und dass dann erst durch Schwund von dem Rand die Drucknekrose ganz allmählich vor sich geht, indem die einzelnen nekrotisch gewordenen Theilchen sofort eliminirt werden. Alle die Veränderungen, die sich dann weiter in einer solchen emphysematösen Alveole finden, die von den Autoren beschrieben worden sind, dürften sämmtlich auf secundäre Erscheinungen zurückzuführen sein, auf die ich hier nicht eingehen will, die sich erst entwickeln, wenn sich im Anschluss an ein Emphysem ein Katarrh in der Lunge entwickelt und dieser Katarrh weiter vorgedrungen ist und dann in die erweiterten Alveolen selbst eingedrungen ist.

Herr Dr. Sudsuki, der sich mit grossem Fleiss der Arbeit unterzogen hat, die hier demonstrirten Präparate anzufertigen und die Untersuchungen an normalen und pathologischen Lungen vorzunehmen, wird ausführlich darüber in Virchow's Archiv berichten unter Hinzufügung der nothwendigen Abbildungen.

Hr. Hans Kohn: Ich begrüsse es mit Freuden, dass durch Herrn Hansemann's Vortrag die Porencanäle auch an dieser Stelle eine Bestätigung erfahren, die die einzige war, an der sie (vor 4 Jahren) angegriffen worden waren. Herr Hansemann hat sich ja auch das Verdienst erworben, die von mir damals unentschieden gelassene Frage, ob die Porencanäle auch in der normalen Lunge vorkommen, durch Injectionspräparate dahin zu entscheiden, dass dieselben normalerweise vorhanden sind. Wenn seine heutigen Auseinandersetzungen, die ja plausibel erscheinen, sich bestätigten sollten, so würde damit den Porencanälen auch eine wichtige Bedeutung für die Pathologie neben der ihnen von mir schon für die fibrinöse und indurirende Pneumonie vindicirten zukommen. Die von Herrn Hansemann citirten Autoren haben alle nur die beim Emphysem vorhandenen Löcher gesehen, nicht die von mir beschriebenen Porencanäle und sie sind auch von mir in meiner damaligen Arbeit zum Theil schon angeführt worden. Sie haben nicht die von mir beschriebenen feinsten Kanälchen gesehen, aus welchen sich die emphysematösen Lücken nach Herrn Hansemann's Meinung entwickeln können. Dies ist ja übrigens wohl auch Herrn Hansemann's Meinung gewesen.

Sitzung vom 3. Mai 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir haben heute als Gäste in unserer Mitte die Herren DDr. Hermann Kerschensteiner (München) und Pollack (Wien), die ich hiermit freundlichst willkommen heisse.

Herr Dr. Strube, der nach Bremen verzieht, ist aus der Gesellschaft ausgetreten.

Hr. Aron und Herr Jacobsohn haben eine Herrn Julius Lazarus gewidmete Festschrift herausgegeben: Klinisch experimentelle Beiträge zur inneren Medicin, und haben uns die Freundlichkeit angethan, ein Exemplar für die Bibliothek der Gesellschaft niederzulegen.

Hr. Ewald: Ich habe zu berichten, dass uns von Herrn Geheimrath Eulenburg die 191.—200. Lieferung der Realencyclopädie für die gesammte Heilkunde zugegangen ist; dann eine kleinere Veröffentlichung über die Lepra praecolumbiana von Herrn Dr. Robert Lehmann-Nitze, und endlich von Herrn Hofrath Stadelmann das 1. Heft der Deutschen Aerztezeitung, welche jetzt von ihm herausgegeben wird und im Verlage von Louis Markus hier erscheint. Herr Stadelmann hat uns die angenehme Zusicherung gegeben, dass die Deutsche Aerztezeitung regelmässig für die Bibliothek der Berliner medicinischen Gesellschaft gegeben werden wird.

Wir dürfen wohl allen den Herrn unseren besonderen Dank aussprechen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Alfred Bruck**: Ein Fall von **doppelseitiger Schwerhörigkeit** im Anschluss an eine ätiologisch unerklärte, **isolirte Gaumensegellähmung** veranlasst mich, Ihre Aufmerksamkeit für einige Augenblicke in Anspruch zu nehmen. Ich stelle Ihnen eine 28jährige, seit 5 Jahren verheirathete Frau vor, welche vor Beginn ihres jetzigen Leidens vollkommen gesund gewesen ist. Vor etwa 3 Monaten spürte sie plötzlich eines Nachmittags ein leichtes Stechen in beiden Ohren, sowie eine allmählich zunehmende Verminderung ihres Gehörs nebst subjectiven Geräuschen (wie Summen, Sausen, Zischen) in den Ohren. Mit denselben Beschwerden kam sie, von Herrn Collegen Lewin geschickt, vor etwa 8 Tagen in die Poliklinik meines Chefs, des Herrn Prof. Jacobson, und ich constatirte eine Herabsetzung des Gehörs rechts bis auf 6, links bis auf 3 m für Flüstersprache, sowie hochgradige Einwärtsziehung und Trübung beider Trommelfelle. Die letzteren zeigten ausserdem deutlich sichtbare Exsudatblasen. Die Diagnose eines doppelseitigen exsudativen Mittelohrkatarrhs wurde durch das Ergebniss der Stimmgabeluntersuchung und des Tubenkatheterismus bestätigt. Bei der Unterhaltung fiel mir nun die näselnde, klossige Sprache der Pat. auf; auf meine diesbezügliche Frage gab sie an, etwa zu derselben Zeit, als das Ohrenleiden sich bemerkbar machte, wahrscheinlich schon früher — ganz genaue Details weiss sie bei der zeitlichen Differenz nicht mehr zu geben — eine gewisse Behinderung beim Sprechen gespürt zu haben. Ihre Umgebung habe sie selbst auf die eigenthümliche Veränderung ihrer Sprache aufmerksam gemacht, und beim Trinken sei ihr häufig Flüssigkeit zur Nase herausgekommen. Die Besichtigung ergab eine ausgesprochene Lähmung des weichen Gaumens; das Velum hob sich selbst bei starkem Anlauten nicht, nur die beiden Gaumenbögenpaare machten leicht zuckende Bewegungen zur Mitte hin. Regionäre Drüsenschwellung fehlte. Pat. gab ausserdem an, keinerlei Schluckbeschwerden, Schnupfen oder irgendwelche Allgemeinerscheinungen vor Beginn der Erkrankung wahrgenommen zu haben. Die Rhinoscopia ant. und post. ergab nichts Abnormes; Nase und Nasenrachenraum waren frei.

In diesem Befunde hat sich, abgesehen von einer Besserung des Gehörs unter dem Einflusse der Katheterbehandlung, nichts Wesentliches

geändert. Wir haben also eine Gaumensegellähmung und einen doppelseitigen exsudativen Mittelohrkatarrh, die zweifellos im Zusammenhang mit einander stehen. Die Insufficienz der Gaumenmuskeln, deren Function ja bekanntlich auch in der Contraction und Erweiterung der Tuben besteht, hat nothwendiger Weise zu einem Collaps der Tuben und damit zu einer Luftverdünnung in den Paukenhöhlen führen müssen. Es entstand ein „negativer Druck“, und wie beim Hydrops ex vacuo hat eine Transsudation schleimig-seröser Flüssigkeit in den Mittelohrraum hinein stattgefunden. Es ist somit in dem vorliegenden Falle der Mittelohrkatarrh als eine Folge der Gaumensegellähmung aufzufassen — eine Beziehung, auf die u. a. bereits Politzer hingewiesen hat.

Es fragt sich nun: ist diese Gaumensegellähmung centralen oder peripheren Ursprungs? Ausfallerscheinungen im Bereiche der übrigen Hirnnerven fehlen vollkommen. Insbesondere sind die Gesichtsäste des Facialis frei, Geruch und Geschmack intact, die Zunge wird gerade herausgestreckt, Salivation fehlt, an den Augen ist nichts Besonderes zu bemerken. Sensibilität ungestört. Herr College Rothmann war so freundlich, diesen Theil der Untersuchung nachzuprüfen und zu bestätigen. Es handelt sich also um eine periphere Lähmung der Endäste des Facialis und dritten Trigeminusastes, insbesondere des N. pterygoideus int., denen ja die Versorgung der Gaumentubenmuskulatur obliegt. Auf welcher Basis diese ganz isolirte Lähmung zu Stande gekommen ist, entzieht sich der Kenntniss. Nach den ganz bestimmten Angaben der Patientin, die einen durchaus zuverlässigen Eindruck macht, ist Diphtherie sicher auszuschliessen, ebenso Influenza, die mitunter isolirte Nervenlähmungen setzt. Uebrigens hat die Pat. erst vor 3 Wochen einen Influenzaanfall überstanden; sie würde also einen etwaigen früheren Anfall an der Aehnlichkeit der Symptome recht wohl erkannt haben. Auch für Lues und Hysterie fehlen sämmtliche Anhaltspunkte. Das Merkwürdige an dem Fall ist eben, dass die Lähmung des weichen Gaumens ohne jede nachweisbare Ursache aufgetreten ist und dann zu einer doppelseitigen Mittelohraffection geführt hat.

Es würde nicht unwesentlich sein und vielleicht manches interessante Ergebniss haben, wenn man bei derartigen Lähmungen stets die Gehörorgane in den Kreis der Untersuchung ziehen würde.

2. Hr. **A. Freudenberg:**

Ein modificirter „Cauterisator Prostatae“ zur Bottinischen Operation. (Siehe Theil II.)

Hr. **Schücking** a. G.:

Ueber die Wirkung des Natriumsaccharats auf das Herz.

Die von Kronecker und Sander im Jahre 1888 an Hunden vorgenommene Infusion von Kochsalzlösung hat bekanntlich zu den ersten erfolgreichen Versuchen von E. Schwarz beim Menschen geführt und ist das Verfahren namentlich nach Einführung der subcutanen und intraperitonealen Infusion resp. Injection von Kochsalzlösungen jetzt wohl ein Gemeingut der Aerzte geworden.

Nach neueren Untersuchungen über die osmotische Spannung der Erythrocyten und die Isotonieverhältnisse von Salylösungen und Serum von Hamburger, Eyxmann und Hedin ist festgestellt, dass das Volumen der Blutkörperchen nur bei vollkommener Isotonie der Salzlösungen mit dem Plasma nicht verändert wird. Beim Menschen wird diese Isotonie erst bei rund 0,9 % Chlornatrium erreicht. Da das Blut nur etwa 0,6 % Chlornatrium enthält, haben wir die durch die Gegenwart anderer anorganischer Verbindungen zu erklärende Differenz durch

Zusatz von Chlornatrium bis zur Höhe von 0,9 % ausgeglichen und hat man bis jetzt wenigstens die Unzulässigkeit eines solchen Ersatzes nicht nachweisen können.

Von physiologischer Seite sind indess längst in allen Fällen, in denen es sich um die Darstellung der günstigsten Perfusionslösung für das isolirte Herz oder für gewisse Flimmerepithelien und amöboïde Zellen handelte, statt der reinen Kochsalzlösung andere Lösungen anorganischer Verbindungen gebraucht worden. Justus Gaule, Kronecker, Martius wiesen nach, dass Zusatz von Natrium-Carbonat oder -Bicarbonet oder Natronlauge die Schlagfähigkeit des isolirten Herzens wesentlich verbessern. Ringer und Howell zeigten, dass der Zusatz von Kalk-, auch von Kaliumsalzen günstig einwirkte.

Um in dieser vorläufigen Mittheilung kurz den Weg zu bezeichnen, auf dem ich zur Auffindung der Verbindung gelangte, von der im Folgenden die Rede sein wird, bemerke ich, dass zu den wesentlichsten Aufgaben, die wir bei der Zusammenstellung der besten Perfusionslösung zu erfüllen haben, neben der Herstellung der Isotonie, die Bindung der Kohlensäure, sowie die Erhaltung und Aufschliessung des Nährmaterials zählen. Die wichtigste Rolle bei der Bindung der Kohlensäure im Blut spielen die Serumglobulin-Alkaliverbindungen. Dieselben sind leicht dissociirbare also lockere Verbindungen, bei denen das Serumglobulin als schwache Säure wirkt und mit der Kohlensäure sozusagen um den Besitz der Alkalis kämpft. Durch Massenwirkung der Kohlensäure wird das Alkali vom Serumglobulin abgespalten und wir erhalten einerseits ein Natroncarbonat, andererseits den betr. Eiweisskörper.

Im Verfolg meiner Versuche einen den genannten Eiweisskörpern in functioneller Beziehung möglichst nahestehenden Ersatz aufzufinden, unterzog ich die Alkali-Saccharate einer eingehenden Prüfung. Dieselben sind bisher weder pharmakologisch noch physiologisch in ihren Wirkungen untersucht worden. Selbstverständlich konnte es sich nur um das Natriumsachharat handeln, da das Serum so vorwiegend Natriumsalze enthält, dass die geringe Spur der in ihm enthaltenen Kaliumsalze noch von Hoppe-Seyler als eine von der Auflösung von Blutkörperchen herrührende Verunreinigung angesehen wurde. Das Natriumsaccharat hat die Formel $C_{12}H_{21}NaO_{11}$. Es ist eine gelatinöse Verbindung, die nicht süss schmeckt, sich in Wasser, Zuckerwasser und Alkohol löst und für Metalloxyde ein erhebliches Lösungsvermögen besitzt. In Lösungen zeigt es grosse Beständigkeit, wofür auch die hohe Bildungswärme spricht.

Die Kohlensäure zerlegt das Natriumsaccharat in kohlensaures Natron und Zucker. Wir beobachten also bei dieser leicht dissociirbaren Verbindung ein ähnliches Verhalten wie bei den Serumglobulin-Alkaliverbindungen.

Die an Kalt- und Warmblüterherzen von mir vorgenommenen Untersuchungen zeigten, dass die Natriumsaccharate an belebender Wirkung die bisher zu den Infusionsflüssigkeiten benutzten Zusätze erheblich übertreffen. Isolirte Froschherzen, die schon seit ca. 16 Stunden nicht mehr geschlagen hatten, konnten wieder damit zum Schlagen gebracht werden. Das isolirte Herz einer aus unbekannten Gründen seit Stunden abgestorbenen Schildkröte, das durch keinerlei Reize oder Perfusionslösungen wieder zum Schlagen zu bringen war, wurde durch die Natriumsaccharatlösung wieder belebt und schlug dann noch 12 Stunden lang. Ebenso günstige Resultate erhielt ich bei den Warmblütern — Kaninchen und Katzen. Auch bei diesen übertraf die Wirkung der Natriumsaccharatlösung ganz augenscheinlich die Wirkung der andern bisher angewandten Perfusionslösungen.

Diese Beobachtungen veranlassten mich, mir selbst ca. 100 gr einer 0,03 % Natriumsaccharatlösung unter Zusatz von 0,8 % Kochsalz subcutan zu injiciren und zwar für jede Injectionsstelle zehn bis zwanzig gr zu verwenden.

Da ich ausser einer leichten Steigerung des Pulsdrucks eine ungünstige Wirkung nicht beobachten konnte, benutzte ich die betr. Lösung in dem ersten Fall acut entstandener Anämie, der mir hiernach zur Beobachtung kam.

Es handelte sich um eine Patientin, die einen Abort mit starken Blutungen überstanden hatte. Der Puls war sehr schlecht, die Haut kühl, die Lippen cyanotisch. Nach Injection von ca. 100 Gramm besserte sich der Puls schon wesentlich und nach Injection von ca. 200 Gramm hielt ich eine Fortsetzung der Injectionen nicht mehr für nothwendig. — Der andere Fall betraf eine Wöchnerin, die nach Entfernung der Nachgeburt eine sehr starke Blutung ex atonia uteri, wohl die Folge eines Fibroms der vorderen Wand, überstanden hatte. Ich traf Pat. fast pulslos und ohnmächtig mit bläulich-weissen Lippen und allen sonstigen Erscheinungen drohender Verblutung. Nachdem ich alle üblichen Maassnahmen getroffen, mich überzeugt hatte, dass die Blutung stand, Einwickelungen vorgenommen und Analeptica injicirt hatte, ohne dass ein sehr wesentlicher Erfolg erreicht worden wäre, wandte ich die Infusion einer Natriumsaccharat-Kochsalzlösung an. Ich injicirte etwa 100 Gramm der Lösung subcutan, präparirte dann die Vena mediana des rechten Arms frei und liess durch die eingeführte Canüle etwa 1/4 Liter der erwärmten Lösung unter mässigem Druck einlaufen. Auch hier trat Fühlbarwerden des Pulses und Besserung des gesammten Zustandes so bald ein, dass ich mit der weiteren Infusion aufhörte. — Man wird diesen Mittheilungen gegenüber einwenden können, dass nach der Injection von einfachen Kochsalzlösungen ja ebenfalls eine Besserung des Befindens bei acut entstandener Anämie beobachtet sei. Nun haben aber die an Kalt- und Warmblüterherzen angestellten Versuche die ausserordentliche Ueberlegenheit der Natriumsaccharat-Kochsalzlösung erwiesen — ich habe auch selbst bei meinen früheren Anwendungen der Infusion von Kochsalzlösung eine so energische Wirkung so geringer Quantitäten von infundirter Flüssigkeit niemals beobachtet.

Discussion:

Hr. Ewald: Ich möchte auf die besondere Bedeutung der Mittheilung von Herrn Schücking aufmerksam machen. Wir sind ja bisher gewöhnt, die Perfusionen von Salzwasser wesentlich in dem Sinne anzuwenden, die Quantität des verloren gegangenen Blutes zu ersetzen, nicht etwa einen regenerirenden Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes, auf seine Nährbestandtheile oder einen specifischen Reiz auf den Herzmuskel oder seine Nerven damit ausüben. Wenn wir die Kochsalztransfusion oder Perfusion, also die Einverleibung von physiologischer Kochsalzlösung auf subcutanem Wege ausführen, so thun wir das deshalb, weil wir wissen, dass, wenn sich die Quantität des Blutes in den Gefässen unter eine gewisse Grenze verringert hat, dann dem Herzen in seiner Thätigkeit die grössten Schwierigkeiten entgegengestellt werden, bis es zuletzt versiegt. Wenn wir nun bei solchen Perfusionen gleichzeitig, wie es Herr Schücking durch seine Versuche ja wahrscheinlich gemacht hat, auch noch einen anregenden Einfluss auf das Herz ausüben können, so werden wir damit einen erheblichen Vortheil dem früheren Verfahren gegenüber gewinnen.

Ich selbst kann sagen, dass ich eine ziemlich reiche Erfahrung über diese Perfusionen habe, denn wir wenden sie im Hospital bei jeder

irgendwie passenden Gelegenheit an, und ich habe auch die Ueberzeugung gewonnen, dass wir damit wiederholt entschiedene Hülfe gebracht und die Patienten über die Krise fortgebracht haben.

Wenn es also nun gelingt, durch die Verbindung von Kochsalzlösung und Natrium-saccharat noch bessere, intensivere Erfolge zu erzielen, so dürfen wir wohl für diese neue Methode dankbar sein.

Hr. Grawitz: wie der Herr Vortragende schon hervorgehoben hat, ist es zuerst Hamburger gewesen, welcher zeigte, dass die sogenannte physiologische Kochsalzlösung, an deren Gebrauch wir uns im Allgemeinen gewöhnt hatten, für den menschlichen Organismus keineswegs als physiologisch zu bezeichnen ist, sondern dass die 0,6 proc. Chlornatriumlösung, die wir für gewöhnlich infundiren, für den Frosch adäquat ist, dass dagegen für den Menschen eine Kochsalzlösung von etwa 0,9 pCt. der Isotonie des gewöhnlichen Blutes entspricht.

Nun ist es unbedingt sehr zu begrüssen, dass der Herr Vortragende den Versuch gemacht hat, eine isitone, das heisst die Verhältnisse zwischen Plasma und rothen Blutkörperchen nicht alterirende Flüssigkeit zu construiren, die man ungestraft in grösseren Quantitäten, auch womöglich intravenös injiciren könnte. Ich möchte mir aber dabei die Anfrage an den Herrn Vortragenden erlauben, ob er denn auch geprüft hat, ob diese Lösung, die er angewendet hat, auch für das pathologische Blut isotonisch ist. Denn wir injiciren ja diese Lösungen nicht etwa den normalen Menschen mit normalen Blutverhältnissen, sondern wie der Herr Vortragende selbst hervorgehoben hat, hochgradig Anämischen. Das ist die Hauptindication für die Infusion und Transfusion, die besonders in der Geburtshülfe, in der Chirurgie, aber auch in der inneren Medicin häufig angewendet wird. Nun wäre meiner Ansicht nach, wenn man exact wissenschaftlich vorgehen will, noch zunächst die Frage die: welche Lösung dieser Natriumverbindung, die uns Herr Schücking hier demonstrirt hat, für schwer anämisches Blut isotonisch ist. Ich selbst beschäftige mich seit längerer Zeit mit der Ermittelung isotonischer Veränderungen im Blute und möchte darauf hinweisen, dass diese Verhältnisse grosse Schwierigkeiten in praxi darbieten. Setzt man nämlich auch nur ein mässiges Plus an Kochsalz solchen Lösungen zu, so tritt gleichzeitig eine diuretische Wirkung ein, wie schon die Schüler von Ludwig ermittelt haben. Das Plus an Salz wird durch die Nieren ausgeschieden, es reisst eine ganze Menge Wasser mit sich heraus, so dass starke Kochsalzlösungen geradezu als Diuretica wirken. Es muss das also berücksichtigt werden, und ich glaube, dass, wenn man diese Natriumsaccharat-Lösung anwenden will, man besonders die isotonischen Verhältnisse an anämischem Blute prüfen müsste.

Hr. S. Rosenberg: Ich wollte eine ganz kurze historische Bemerkung machen. Herr Ewald hat darauf aufmerksam gemacht, dass es ja nicht bloss darauf ankäme, das Gefässystem durch die Kochsalzlösung zu füllen, sondern dass, wie Herr Schücking hier heute behauptet hat, es auch wesentlich sei, das Herz anzuregen. Nun das ist schon vor einer grossen Reihe von Jahren durch Landerer geschehen, Er hat den Zusatz von ganz einfachem Zucker zur Kochsalzlösung für die intravenöse Injection empfohlen und hat damit dieselben guten Resultate gesehen, wie wir heute von Herrn Schücking haben rühmen hören.

Hr. Senator: Ich möchte den Herrn Vortragenden zunächst fragen, wie einfache Zuckerlösungen auf das Kaltblüter- nnd Warmblüterherz wirken, natürlich Zuckerlösungen mit Concentrationen, die einigermaassen

isotonisch für das Blut sind, und dann, ob die Einspritzungen der Natriumsaccharatlösungen unter die Haut schmerzhaft sind. Von den Einspritzungen von Zuckerlösungen hat man ja sehr häufig Gebrauch zu machen versucht, namentlich für die subcutane Ernährung. Indessen haben sie keine allgemeine Anwendung gefunden, weil sie sehr schmerzhaft sind. Wenn nun, wie es scheint, die Natriumsaccharatlösung nicht so schmerzhaft ist — und, wenn ich nicht irre, hat Herr Schücking angegeben, dass er bei sich oder bei anderen 200 cmm und noch mehr eingespritzt hat, — so wäre das immerhin schon ein Vortheil. Es käme aber darauf an, wie hoch das Procentverhältniss des Zuckers in dem Natriumsaccharat ist, ob also die Zuckermengen nicht zu gering sind.

Was die Einspritzung einer Mischung von Kochsalz und Zucker betrifft, so habe ich aus verschiedenen Gründen Versuche mit solchen Mischungen gemacht, sie sind aber zu schmerzhaft.

Hr. Schücking: Ja, ich wollte darauf nur kurz erwidern, dass ich nur diese beiden Versuche an Menschen bei acut entstandener Anaemie anstellen konnte, dass ich aber eine genügende Anzahl physiologischer Versuche an einer Reihe von Kalt- und Warmblütern gemacht habe, Versuche, die auch in einem physiologischen Fachblatt veröffentlicht werden. Selbstverständlich müssen ja, um zu einem definitiven Resultat zu gelangen, diese Versuche am Menschen noch weiter fortgeführt werden. Ich wollte nur begründen, dass die Versuche nach dem jetzigen Stande der Dinge schon gerechtfertigt seien, und dass man wohl berechtigt sei, in solchen Fällen, nicht nur von acut entstandener Anämie, sondern auch dort, wo man früher einfache Kochsalzlösungen hinzufügte, jetzt diese Natrium-Saccharat-Verbindung hinzufügen.

Die Zuführung von Zucker ist nach den zahlreichen Beobachtungen Ringer's und Howell's, die ausserordentlich eingehend diese Lösungen geprüft haben, wirkungslos. Wenn man selbst derartige Untersuchungen angestellt hat, so weiss man, wie leicht man hier Täuschungen unterworfen ist, wie man immer und immer wieder dieselben Lösungen an neuen Herzen untersuchen muss, 60, 70 Froschherzen müssen nicht selten untersucht werden, ehe man ein sicheres Resultat aus derartigen Versuchsreihen gewinnen kann. Ich habe selbst mit Zucker operirt, auch mit Gummilösungen, die von Heffter empfohlen wurden, Versuche angestellt. Es wurden von Heffter die Gummilösungen aus dem Grunde empfohlen, weil der Perfusionslösung die Viscosität des Blutes gegeben werden sollte. Das Blut hat bekanntlich eine gewisse Viscosität, die beim Durchströmen durch die Capillaren von grosser Bedeutung ist. Heffter glaubt, dass man diese künstlichen Spüllösungen wesentlich verbessern könne, wenn man ihnen ein schleimiges Vehikel zusetzte. Es ist Zucker aller Arten versucht worden, es ist von Martius Glycogen genommen worden. Die Versuche mit Kohlehydraten haben stets ein negatives Resultat ergeben. Das Natrium-Saccharat ist nur in ausserordentlich geringen Dosen angewandt. Die Lösung von 0,8 pro mille Natrium-Saccharat hat sich als die günstigste bei den Versuchen am Katzenherzen herausgestellt. Es übersteigt dieser Zuckergehalt noch nicht den physiologischen, wie Sie ihn im Blute vorfinden. Uebrigens haben die Alcalisaccharate in ihrem ganzen Verhalten kaum noch etwas mit einer Zuckerart gemeinsam.

Also ich glaube nicht, dass man diese Wirkung dieses ganz specifischen Stoffes irgendwie mit der Wirkung von Zucker verwechseln könnte. Ich habe auch keinen Werth darauf gelegt, dass diese Verbindung gerade ein Saccharat sei. Aber, m. H.!, die Saccharate eignen sich zu unserm Zwecke vorzüglich, weil sie eben in diesen kleinen

Mengen indifferent sind, sich nicht verändern und weil sie diese dissociablen, leicht abspaltbaren, lockeren Verbindung, die den Serum-Globulin-Alkali-Verbindungen ähneln, darstellen.

(Zuruf: Schmerzhaftigkeit!)

Die Schmerzhaftigkeit scheint gleich Null zu sein. Ich habe mir selbst 100 g injicirt und habe nur etwas Druck verspürt. Indess, m. H., ist es mir angenehm, dass diese Frage gestellt wird, welche Präparate ich angewandt habe. Ich habe mich über die Frage noch nicht ausgesprochen, da ich ein befriedigendes Präparat hier in Deutschland noch nicht bekommen habe. Ich habe mir das Präparat, mit dem ich bisher arbeite, in Bern von dem chemischen Laboratorium, das dort für das physiologische Institut arbeitet — es ist die Firma Karl Hanf — herstellen lassen. Ich habe mit einer chemischen Fabrik in Hannover correspondirt und habe sie gebeten, mir ein Präparat herzustellen. Sie hat mir ein Präparat geschickt, das nicht genügte. Es haftet dem Präparat offenbar noch Natronlauge an, die ausserordentlich intensiv wirkt; und bei den Versuchen, die ich mit diesem Natriumpräparat an Schildkrötenherzen machte, zeigte sich, dass das Herz sofort in einen gewissen Tonus gerieth, in krampfhafte Zuckungen, und ich musste zunächst wieder auf das gereinigte Präparat von der Berner Fabrik zurückgehen. Es hat mir übrigens auch die chemische Fabrik in Hannover zugestanden, dass das Präparat nicht in der Weise behandelt sei, wie es von dem Berner chemischen Laboratorium geschehen ist. Ich zweifele indess nicht, dass die betr. Fabrik nunmehr ein gleichwerthiges Präparat herstellen wird.

Sitzung vom 10. Mai 1899.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Hahn.

Vorsitzender begrüsst als Gäste die Herren DDr. John Baine aus Glasgow und G. Cormichael aus Edinburgh.

Tagesordnung.

1. Hr. **J. Cohn:**

Ueber familiäre Cystinurie. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Julius Wolff: Das Ihnen hier vorliegende schöne Röntgenbild, auf welchem Sie den von dem Herrn Vortragenden beschriebenen Cystinstein sehen, ist im Januar 1897, einige Tage, ehe ich bei der kleinen Patientin die Sectio alta ausführte, im Röntgen-Institut der Kaiser Wilhelms-Academie angefertigt, und bereits auf dem Chirurgen-Congress 1898 von mir demonstrirt worden.

Das Röntgenbild war in dem hier in Rede stehenden Krankheitsfalle von keiner besonderen praktischen Wichtigkeit, weil die Diagnose des grossen Steins auch ohne Röntgenbild sehr leicht hatte gestellt werden können. Indessen ist doch anderweitig die ausserordentliche Schärfe, mit der der Stein auf dem Röntgenbilde des Falles hervortritt, von besonderem Interesse, insofern bekanntlich im Allgemeinen die Röntgendurchstrahlung die Erwartungen, die man anfänglich an dieselbe als Hülfsmittel der Diagnose von Blasen- und Nierensteinen geknüpft hatte, nur in geringem Maasse erfüllt hat. Die bisher in der Litteratur vorliegenden Röntgenbilder von Blasen- und Nierensteinen sind meistens

ziemlich undeutlich. Nur das Röntgenbild Kümmell's von einem Blasenstein aus dem Hamburg-Eppendorfer Krankenhause, welches in dem Gocht'schen Lehrbuch der Röntgenuntersuchungen abgebildet ist, kommt bezüglich der Schärfe, mit der man den Stein erkennt, dem unsrigen nahe.

Der Grund, weshalb die Röntgenuntersuchung für die Diagnose der Harn- und Nierensteine im Allgemeinen so wenig leistet, liegt nach den Untersuchungen von Ringel in Hamburg und von Wagner in Breslau darin, dass die häufigsten Steine, die Phosphat- und Uratsteine, verhältnissmässig gut für die Röntgenstrahlen durchgängig sind, während nur die viel seltener vorkommenden Oxalatsteine die Röntgenstrahlen schwer hindurchlassen. In dem vorliegenden, durch die grosse Schärfe des Röntgenbildes des Steins bemerkenswerthen Falle bleibt die Frage offen, ob diese grosse Schärfe blos durch die bedeutende Dicke des mehr als wallnussgrossen Steins bedingt war, oder auch noch dadurch, dass vielleicht die Cystinsteine ebenso wenig oder noch weniger durchgängig für die Röntgenstrahlen sind, als die Oxalatsteine. Bei den bisher von den beiden vorhin genannten Autoren an Kranken und auch experimentell angestellten vergleichenden Untersuchungen über die Durchgängigkeit der verschiedenen Steine für die Röntgenstrahlen wurden die Cystinsteine, jedenfalls wohl, weil solche wegen ihrer grossen Seltenheit den beiden Autoren nicht zur Verfügung standen, nicht berücksichtigt. Ich behalte mir vor, eine auch in Bezug auf die Cystinsteine vergleichende Untersuchung zur Ergänzung der Feststellungen Ringel's und Wagner's anstellen zu lassen.

Ich möchte noch in aller Kürze bemerken, dass der Fall von Cystinstein, über welchen der Herr Vortragende berichtet hat, auch noch in chirurgischer Beziehung mehrfach von besonderem Interesse ist, einmal wegen des Connexes, welcher, wie ich aus verschiedenen Gründen vermuthe, zwischen der Steinbildung und der früher von der Patientin überstandenen Gonitis bestanden hat, alsdann wegen des Umstandes, dass bei der Sectio alta sich in der Blase nicht bloss der grosse Stein vorfand, sondern ausserdem viele dicht zusammengeballte Bröckel von kleinen Cystinconcrementen, deren gründliche Entfernung besondere Schwierigkeiten bereitete, endlich auch wegen des penetranten, höchst widerlichen Gestankes, den der Stein selbst und bis zur Operation auch der Urin darboten, während nach Beseitigung des Steins der Urin zwar, wie Sie gehört haben, cystinhaltig, aber von dem Gestank frei geblieben ist. Da indess diese Dinge mit dem, worauf es heute dem Herrn Vortragenden ankam, nichts direct zu thun haben, so behalte ich mir die genaueren Mittheilungen darüber für eine andere Gelegenheit vor.

Hr. Schwersenski: Ich gestatte mir, im Anschluss an die Ausführungen des Herrn Cohn über einen von mir in der Privatpraxis behandelten Fall von nicht familiärer Cystinurie zu berichten. Der Patient — wenn man überhaupt von einem Patienten reden kann — fühlte sich so gesund, dass er bei einer hiesigen Lebensversicherungsgesellschaft den Antrag auf Versicherung seines Lebens stellte, bei welcher Gelegenheit er mir zur Untersuchung überwiesen wurde.

Bei ganz normalem Organbefund ergab die Anamnese, dass der Patient vor 22 Jahren eine Sectio alta überstanden hatte, deren Narbe natürlich noch sichtbar war. Der alkalisch reagirende Urin war stark getrübt, enthielt sehr viel Schleimgerinnsel, keine Epithelien, keine Cylinder, im filtrirten Zustande Eiweiss, colossale Mengen von Bacterien und Kokkenhaufen, besonders Zoogloeaformen. Um den Urin in centrifugirtem Zustande mikroskopiren zu können, benutzte ich die Liebens-

würdigkeit des Herrn Prof. Posner, mit welchem ich gemeinsam im Jahre 1892 die betreffenden Untersuchungen ausgeführt habe. Es fanden sich im Urin enorme Mengen von Cystinkrystallen, theils in ganzen Schollen, theils isolirt, theils auf der Kante stehend, theils neben- oder übereinander liegend. In und auf den Cystinkrystallen lagen, wie in dem Präparat, das ich mir zu überreichen erlaube, ersichtlich ist, die Bacterien. Was mich zum Studium des Falles noch besonders aufforderte, war der Umstand, ob sich vielleicht eine Relation zwischen der 22 Jahre vorher überstandenen Steinoperation und der Cystinurie nachweisen liess. Es gelang mir, wie ich gleich bemerken will, den Stein zu verschaffen. Der Stein erwies sich als Cystinstein. Ich erlaube mir, ihn herumzugeben. Es ist ein ziemlich grosser Cystinstein, ich glaube, einer der grössten, welche bisher beobachtet worden sind; er wiegt ca. 25 Gramm.

Es drängt sich natürlich die Frage auf: bestand seit der Steinoperation jederzeit eine Cystinausscheidung oder eine Cystitis? Bestand die Cystitis neben der Cystinurie, oder war die Cystinurie die Ursache der Cystitis? Diese Fragen will ich hier blos streifen.

Da mich der Fall auf das Lebhafteste interessirte, so machte ich den Herrn darauf aufmerksam, dass es angebracht sei, seine Cystitis zu beseitigen, was ich mit Borsäure-Blasenspülungen auch versuchte. Nach 10tägigem Versuch gab ich dies allerdings auf, weil ich den Harn höchstens bis zur neutralen Reaction bringen konnte; sofort erschien nachher wieder die alkalische Reaction. Die Untersuchung mit der Steinsonde ergab die Abwesenheit eines grösseren Concrements in der Blase.

Die weitere Untersuchung des Falles in den verflossenen 7 Jahren ergab, dass das Cystin bald vorhanden war, bald fehlte. Ich habe genau beobachten können, dass bei Obstipation das Cystin vermehrt im Harn erschien. Constante Harnveränderungen habe ich nie entdecken können, ebensowenig wie dies in den ca. 74 bisher beschriebenen Fällen gelang. Auf Diamine habe ich nicht untersucht, da die mir zur Verfügung gestellte Harnmenge zu gering war. Nach der letzten Publication von Walter Smith, British Med. Journ. v. 9. IV. 98 fanden sich die Diamine übrigens in einzelnen Fällen ebensowenig wie in dem bekannten Pfeiffer'schen und in dem Falle des Herrn Vorredners. Merkwürdig war, dass der betreffende Patient 2 Jahre darauf, als er eine Lues acquirirte, nach einer energischen Schmiercur das Cystin überhaupt vollkommen verlor. In den letzten 2 Jahren erschien das Cystin wiederum im Harn. Ich habe gerade vor ungefähr einem halben Jahr eine Urinprobe zu Haus gehabt, welche nach ungefähr 12stündigem Stehen durch einen starken Schwefelwasserstoffgeruch den Gehalt gerade dieses Sediments an Schwefel auf's Penetranteste verrieth.

Der Fall erscheint um so interessanter, als in der Familie niemals ein Steinleiden beobachtet wurde, während die von mir vorgenommene Untersuchung der Harne zweier Brüder des betr. Herrn stets normalen Befund ergaben. Den betr. Lebensversicherungsantrag habe ich nicht empfehlen können, mit der Begründung, dass ich die Ueberzeugung habe, der Herr befinde sich in einem durchaus labilen Gesundheitszustande.

2. Hr. L. Landau:

Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen der weiblichen Genitalien. (Mit Demonstration.)

Der Vortragende bespricht unter Vorlegung zahlreicher Präparate und Abbildungen bestimmte anatomische Verhältnisse der Myome, ins-

besondere die schleimhäutigen und mesonephrischen Adenomyome. Der Vortrag wird in der nächsten Sitzung beendet werden und ein Referat in der nächsten Nummer erscheinen.

Sitzung vom 17. Mai 1899.

Vorsitzender: Herr R. Virchow.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Wir haben Herrn Prof. Alcibiades Vincentio aus Santiago in Chile als Gast unter uns, einen alten Freund, der einmal wiederkommt, um sich mit unseren Krankenanstalten vertraut zu machen. Ich begrüsse ihn mit Freuden. Ferner ist als Gast anwesend Herr Dr. Bacado aus Cannes, den ich ebenfalls willkommen heisse.

Die schon angezeigte Petition wegen Verlegung der Bibliothek liegt für Freunde derselben zur Einzeichnung aus.

Hr. Ewald: Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn v. Coler, Exc.: Heft 18 der Veröffentlichungen des Militär-Sanitätswesens; Kriegschirurgen und Feldärzte des 17. und 18. Jahrhunderts, herausgeg. von A. Köhler; von Herrn Pagel: Einführung in das Studium der Medicin (Medicinische Encyclopädie und Methodologie); von Herrn Schwalbe: Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Helsingfors (Finland). Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf verschiedene Organe des Körpers von E. A. Homén; von Frau Geheimrath Gurlt: das überaus werthvolle Werk ihres verstorbenen Gemahls „Geschichte der Chirurgie und ihrer Ausübung. Volkschirurgie — Alterthum — Mittelalter Renaissance.“ 3 Bde.; von Herrn Pollatschek-Karlsbad: Die therapeutischen Leistungen im Jahre 1897 und die Frühdiagnose der Cholelithiasis. S.-A.; von Herrn R. Virchow: die 7. Auflage des Bäder-Almanach; von Herrn Collegen Remak seine Abhandlung über Neuritis und Polyneuritis in der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel; und endlich von Herrn Dr. Roth in Halle, Bibliothekar dortselbst, die Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, vom 1. Bande 1895 an bis heute. Herr Dr. Roth hat sich ausserdem anheischig gemacht, die Fortsetzung regelmässig einzusenden. Ich hatte Herrn Dr. Roth wiederholt die Erlaubniss ertheilt, unsere Bibliothek für litterarische Arbeiten zu benutzen, wofür er nun wohl der Gesellschaft seinen Dank abstatten will.

Herr Geheimrath Virchow hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Petition wegen Verlegung der Bibliothek aus dem Stadtinnern ausliegt. Da Herr College Pagel, Joachimsthal und ich s. Z. von der Gesellschaft in eine zu dem angegebenen Zweck zu bildende Commission abgeordnet waren, so hätte ich eigentlich über den bisherigen Verlauf dieser Angelegenheit zu berichten. Derselbe dürfte aber aus den Tagesblättern hinlänglich bekannt sein und so beschränke ich mich darauf, nochmals darauf aufmerksam zu machen, dass draussen in dem Vorsaal ein Exemplar der Petition ausliegt, ein anderes in der Bibliothek selbst.

Wir sind jetzt mit den Vorbereitungen für den Druck des neuen Katalogs so weit fertig, dass demnächst mit dem Druck angefangen werden kann. Diejenigen Herren — ich hoffe, es werden recht viele sein —, die uns noch in nächster Zeit Zuwendungen für die Bibliothek

machen wollen, bitte ich, dies recht schnell zu thun, damit die betreffenden Bücher noch in den neuen Katalog mit aufgenommen werden können.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Rost**:

Vorstellung eines Falles von Naevus pilosus.

Ich gestatte mir, Ihnen ein 5jähriges Mädchen vorzustellen, bei welchem gelegentlich einer Untersuchung in der Poliklinik des Augusta-Hospitals eine sehr interessante Behaarungsanomalie entdeckt wurde. Die Haut des Rückens sehen Sie zu gut zwei Dritteln bedeckt mit einer stark pigmentirten Zone, die ein reichliches Haarkleid trägt. Die Pigmentirung beginnt oben in der Höhe des 10. Brustwirbels. Ihre obere bogenförmige Begrenzung zieht sich ungefähr 2 Querfinger breit unterhalb des unteren Winkels der Scapula hin. Nach unten geht die Pigmentirung auf die Nates und auf die Oberschenkel über, wo sie ebenfalls bogenförmig abschliesst. Verfolgt man die oberen Begrenzungslinien nach vorn, so sieht man sie beide auf dem Abdomen steil nach vorn abfallen und sich erst unterhalb des Nabels in der Mitte vereinigen. Es ist also am Abdomen das Epigastrium und das Mesogastrium frei, während das Hypogastrium ergriffen ist. Ebenso sind die Oberschenkel befallen, und zwar der linke etwas tiefer herab als der rechte. Die Begrenzungslinie ist auch hier bogenförmig, genau entsprechend der hinteren Begrenzungslinie.

Die Haut innerhalb dieser pigmentirten Zone ist nicht überall gleich. So sieht man hinten in den beiden Lumbalgegenden ein wenig oberhalb des Beginns der Crena ani eine grosse Menge flacher Knötchen, die nur in geringem Grade die Hautoberfläche überragen, zum Theil an ihrer Oberfläche etwas zerklüftet sind und Haare tragen. Diese Knötchen sind der Gruppe der sogenannten Naevi pigmentosi et pilosi einzureihen. Aehnliche Knötchen finden sich auch in der linken Inguinalfurche. Bezüglich der Behaarung und Pigmentirung sind auch gewisse Gradunterschiede zu machen. Wenn man die Haut mit der Lupe betrachtet, so sieht man ja allerdings kein Fleckchen, welches nicht behaart wäre. Makroskopisch jedoch heben sich die dunkler pigmentirten Stellen deutlich ab von wenig pigmentirten, und ebenso ist die Behaarung an manchen Stellen eine ausgesprochenere als an anderen. Ich mache nur auf die sehr starke Behaarung des Mons veneris aufmerksam. Analog einem von Hebra citirten Falle erstreckt sich die ganze Hautveränderung wie eine Schwimmhose um den ganzen Körper herum. Die Affection ist im Allgemeinen symmetrisch und scheint dem Verlauf gewisser Nervenplexus zu folgen, nämlich dem Plexus lumbalis et sacralis.

Das Gleiche kann man nicht behaupten von 2 anderen pigmentirten Stellen, deren eine sich hier zwischen den Scapulae, deren andere sich vorn in der Gegend des Epigastriums befindet. Sie folgen, obwohl sie recht ansehnlich gross sind, durchaus keinem bestimmten Nervenplexus, sind auch nicht symmetrisch. Hier z. B. (Demonstration) liegt die grössere Hälfte auf der rechten Seite, während hier die grössere Hälfte auf der linken Seite zu finden ist. Im Uebrigen sehen Sie die Haut der Arme, der Unterschenkel, des Gesichts u. s. w. mit Naevis pigmentosis besetzt. Ich mache darauf aufmerksam, dass die Haut der Achselhöhlen vollkommen frei von Haaren ist. Ebenso zeigt sich im Gesicht kein einem Barte entsprechender Haarwuchs.

Herr Sanitätsrath Bartels, der das Kind auch sah, machte uns darauf aufmerksam, dass sehr häufig mit derartigen Pigmentirungs-

anomalien eine Spina bifida occulta verbunden ist. Das ist bei diesem Kinde nicht der Fall. Das Wissen dieser Complication ist jedoch wichtig, um von voreiligen Operationen abzuhalten. Es sind auch Anomalien in der Zahnbildung beobachtet worden, die hier ebenfalls fehlen. Ich gestatte mir, 3 Photographien herumzureichen, die ich der Güte des Herrn Collegen Jakobs verdanke, und die Ihnen besser, als eine detaillirte Schilderung es vermag, das Gesammtbild vor Augen führen werden.

Die Eltern des Kindes sind vollkommen gesund. Sie zeigen keine Behaarungs- und Pigmentirungsanomalien. Auch in ihrer Verwandtschaft und bei dem anderen Kinde, welches sie besitzen, ist nichts Derartiges vorgekommen. Das Kind selbst hat die Anomalie mit auf die Welt gebracht. Sie war schon damals so ausgesprochen, dass die Verwandten der Mutter das Kind verbargen. Als diese es nach 4 Wochen sah, soll sie, nach ihrer eigenen Angabe, sehr heftig erschrocken sein.

Beim Heranwachsen des Kindes sind keine neuen Naevi zu den alten hinzugekommen. Sie haben sich nur vergrössert, entsprechend der Vergrösserung des einmal occupirten Terrains; sie sind, wie das Volk sagt, mit dem Kinde zusammen gewachsen. Die Behaarung ist im Laufe der Zeit eine stärkere geworden, was wohl daran liegt, dass die anfänglich vorhandenen Lanugohaare erst nach und nach mit den jetzt vorhandenen Haaren vertauscht worden sind. Die Haare, welche jetzt den Körper bedecken, sind lang, stark pigmentirt und unterscheiden sich in nichts, auch mikroskopisch nicht, von den Haaren des Kopfes.

Das Kind hat sich recht kräftig entwickelt, ist innerlich vollkommen gesund, soll aber bezüglich seines Betragens und seiner Verstandeskräfte eine über sein Alter hinausgehende Reife zeigen.

Wir haben es hier zu thun mit einer sogen. Hypertrichosis congenita. Man unterscheidet bekanntlich zwei Arten dieser Hypertrichosis, die universelle und die partielle. Zur Hypertrichosis universalis gehören die Haarmenschen und Affenmenschen, die man manchmal bei öffentlichen Schaustellungen zu Gesicht bekommt. Die Hypertrichosis partialis zerfällt wieder, ich folge der Eintheilung Lesser's, in zwei Arten, nämlich in eine heterochrone und eine heterotope. Die heterochrone umfasst diejenigen Fälle, bei welchen an Stellen, die auch beim Erwachsenen einen kräftigen Haarwuchs tragen, sich dieser vor der Zeit entwickelt. Dahin gehört die Entwicklung der Schamhaare bei Kindern. Zur heterotopen Form sind diejenigen Fälle zu rechnen, in welchen an sonst mit Lanugohärchen bedeckten Stellen ein sehr starker Haarwuchs zur Entwicklung kommt. Dahin gehören der Bartwuchs der Frauen und die Naevi pilosi. Unsere Form ist eine Mischform. Hier finden sich reichlich Naevi pilosi, und ausserdem habe ich auf die Behaarung des Mons veneris aufmerksam gemacht, welche, wie beim erwachsenen Weibe, mit einer scharfen Grenze nach oben abschliesst. Ich hatte erwähnt, dass die Pigmentirung des Rückens einem Nervenplexus folgt. Ich möchte darauf verzichten, auf die Theorie der sogenannten Nervennaevi einzugehen. Dafür giebt Kaposi in seinem Lehrbuch eine Erklärung. Ich will zum Schluss nur darauf hinweisen, dass die Ansicht der Autoren im Allgemeinen dahin geht, dass die Hypertrichosis auf einer abnorm starken Entwickelung des fötalen Haarkleides beruht. Die Haare sollen immer den Langer'schen Spaltlinien folgen. Auch hier bei diesem Kinde sieht man das sehr gut, besonders an den Oberschenkeln, wo die starken Haare deutlich in Richtungslinien angeordnet sind, die den Langner'schen Spaltrichtungen vollkommen entsprechen.

Die oft sehr abenteuerliche Form derartiger Hautanomalien hat bekanntlich zu der Ansicht von dem Versehen der schwangeren Frauen

geführt. Auch die Mutter unseres Kindes giebt etwas derartiges an. Sie will sich während der Gravidität vor einem Hunde erschrocken haben.

Discussion.

Hr. Bartels: Durch die Freundlichkeit des Herrn Ewald habe ich neulich bereits das Kind im Krankenhause sehen können, und ich möchte eine ganze Kleinigkeit hinzufügen. Die Fälle, in denen der Schwimmhosen-Naevus, wie ich ihn kurz nennen will, ausgebildet ist, sind, wie Sie wissen, sehr seltene. Sie haben, soweit sie beschrieben sind, alle das Uebereinstimmende, dass, obgleich sie beide Seiten befallen, sie doch nie absolut symmetrisch sind. Sie sind auf der einen Seite immer ein klein wenig anders ausgebildet, haben eine etwas andere Grenze als auf der anderen Seite. Ausserdem haben sie in allen Fällen auch diese ausgesäten, kleinen Naevi, wie der Herr College sie Ihnen eben demonstrirt hat. Wenn ferner an einer anderen Stelle etwas stärker und länger behaarte Regionen sich ausserdem noch finden, wie dieses Kind ja auch noch eine solche Stelle oben zwischen den Schulterblättern hat, so sind diese auch nicht bilateral symmetrisch sitzend, sondern, wenn auch der Medianlinie nahe, dennoch mehr auf einer Seite. Ich möchte gleich dazu bemerken, dass in denjenigen Fällen, in denen eine solche Behaarung eine Spina bifida occulta verbirgt, sie gewöhnlich bilateral symmetrisch ist, genau in der Mittellinie und nach beiden Seiten gleichmässig vertheilt. Was mir bei diesem Kinde besonders interessant erschien, ist die Ausbildung der Pubes, die vollkommen der Ausbildung normaler Pubes entspricht, und sowohl die Anordnung, wie die Dichtigkeit der Haare unterscheidet sich von den eigentlichen Naevushaaren, und die Grenze nach oben bildet die nach unten convexe Hautfurche, welche die Haut des Beckengürtels von der Haut des Bauches trennt, wie bei normal entwickelten Weibern. Mir scheint das besonders interessant. Es ist mir im Augenblick nicht erinnerlich, ob das in anderen ähnlichen Fällen ebenfalls beobachtet worden ist.

Hr. R. Virchow: Die Form von Naevus pilosus, wo ein Defect der Wirbelsäule unter einer solchen Stelle liegt, kann, glaube ich, nicht gerade in nahe Beziehung gebracht werden mit Veränderungen, wie diese hier. Meiner Meinung nach handelt es sich da nicht etwa um einen Nerveneinfluss, durch welchen reflectorisch die Hypertrichosis angeregt wird, sondern um einen direkten Reiz der Haut gerade an der Stelle, welche der wohl umfangreiche Process der Spina bifida-Bildung erfährt. Es bildet sich zweifellos irgend ein Reizungsvorgang an der Stelle aus, der auch die Haut nicht unbetheiligt lässt. Aber ich denke, dass es die Haut selber ist, welche in Thätigkeit geräth und nicht etwa die Nerven, welche dahin gehen. Es giebt ja auch keine Verbreitung des Processes, welche auf Nerven deutet. Man wird also wohl zwischen solchen Fällen, wo ganze Abschnitte des Körpers afficirt sind, und einem Naevus sacralis oder lumbalis, bei dem mancher Zweifel über die Art der Reizung vorhanden ist, einen grossen Unterschied machen müssen.

Hr. Ewald: Ich möchte zu diesem Fall noch hinzufügen, dass wir auch die Haare einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen haben. Wie vorauszusehen, war keine Anomalie an denselben zu finden. Wir beabsichtigen wenn möglich den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Hypertrichosis zu erproben.

2. Hr. **Ewald**:

Vorstellung eines Falles von operirter und geheilter Appendicitis larvata.

Der Fall den ich mir erlaube, Ihnen vorzustellen, schliesst

sich an eine Mittheilung an, die ich auf dem diesjährigen Chirurgencongress gemacht habe. Ich habe daselbst über eine Gruppe von Fällen berichtet, die ich als Appendicitis larvata bezeichnet habe. Will man eine ethymologisch richtigere Bezeichnung wählen, so müsste man diese Fälle nach dem Vorgange von Nothnagel mit dem Namen Skolikoiditis larvata belegen. Es handelt sich dabei um Zustände, bei welchen eine Reihe von Symptomen auftreten, die sehr verschiedener Natur sind, bald in Form von dyspeptischen Beschwerden, von Magenschmerzen oder Coliken, bald in Form von Schmerzen, die sich mehr über den Unterleib erstrecken. Es kommt zu Erscheinungen von gestörter Darmverdauung, zur Absonderung von Schleim und Blut in den Stühlen. Auf der anderen Seite kommt es zu Erbrechen, zu Störungen des Appetits u. s. f., also zu dyspeptischen Erscheinungen, die auf alles andere eher, wie auf eine Erkrankung des Processus vermiformis und seiner Nachbarschaft hinweisen. Wenn man dann aber genau untersucht, so findet man in solchen Fällen, die, nachdem sie vielleicht Jahre lang behandelt waren und allen möglichen Behandlungsarten ohne Erfolg unterworfen wurden, die für neurasthenische, für hysterische Personen erklärt wurden, dass der Processus vermiformis, bezw. das Ileocoecum und seine Nachbarschaft verändert, verdickt, entzündet, schmerzhaft geschwollen sind.

Sie treten auch nicht in eigentlichen Anfällen auf, sondern haben einen eminent chronischen Charakter, höchstens, dass eine sorgfältige Anamnese gelegentliche anfallsartige Steigerungen der Beschwerden nachweist. Dann erinnern sich auch wohl die Patienten, dass sie einmal eine besondere Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend gehabt haben, die sie gar nicht besonders beachteten und die jedenfalls nicht die Erscheinungen eines typischen Anfalles von Perityphlitis gemacht hatten.

Ich will jetzt nicht näher darauf eingehen — ich habe darüber ausführlich berichtet —, wie man sich durch die Differentialdiagnose davor schützt, dass Magenerkrankungen, Erkrankungen der Adnexorgane bei Frauen, Erkrankungen der Gallenblase, der Niere etc. auszuschliessen sind. Wenn man dagegen positiv die Schwellung, die Schmerzhaftigkeit, die Verwachsungen des Processus vermiformis nachweisen kann, und dann operativ vorgeht, so gelingt es mit einem Schlage, die Beschwerden zu beseitigen, die vorher, wie gesagt, schon Jahre lang bestanden haben. Ich habe eine Reihe derartiger Fälle im Laufe der Zeit, in den letzten 5 Jahren etwa 6 bis 7, zu Gesicht bekommen, in denen ich die Diagnose gestellt habe, in denen die Operation ausgeführt wurde, die Diagnose bestätigt und eine prompte Heilung erzielt wurde.

Hier ist wieder ein solcher Fall, den ich mir gestatte, Ihnen vorzuführen. Er ist im Augusta-Hospital von mir beobachtet und von Herrn Collegen Lindner operirt worden.

Patientin, eine 34jährige Arbeiterin, hatte 1894 eine Unterleibsentzündung angeblich in der linken Seite. Sie will dann bis vor zwei Jahren ganz gesund gewesen sein, und kam zu uns mit Klagen über Schmerzen in der Oberbauchgegend, besonders in der Magengrube, die sich mit Uebelkeit, säuerlichem Aufstossen und Brechreiz verbanden und zeitweise so heftig wurden, dass sie die Arbeit aufgeben musste. Der Appetit war sehr schlecht, ebenso der Geschmack im Munde. Patientin war abgemagert, stark heruntergekommen, von blasser Hautfarbe und anämisch. Sie wurde uns mit der Diagnose eines schweren Magenleidens, wahrscheinlich altes Ulcus, zugeschickt.

Anfänglich sollten die Schmerzen mehr periodisch aufgetreten und

durch längere Pausen, manchmal von Monate langer Dauer, unterbrochen gewesen sein. Sie hatten damals einen mehr nagenden Charakter und strahlten nach dem Kreuz zu aus. Gelegentlich waren sie auch beiderseits, besonders rechts in der hypochondrischen Gegend, und versichert Patientin auf das Bestimmteste, dass sie stets unabhängig von der Nahrungsaufnahme eintraten und stets mit Unregelmässigkeiten, besonders Trägheit des Stuhls verbunden waren.

Typisch auf die Ileocoecalgegend localisirte Schmerzanfälle waren nie vorhanden.

Bei der Aufnahme zeigte die Patientin keine ins Gewicht fallende Anomalien von Seiten der Lungen, des Herzens, der Genitalorgane, Leber, Milz und Nieren, nur die rechte Niere war leicht beweglich. Magengegend auf Druck leicht empfindlich. Keine Senkung, keine Ektasie, kein Tumor, oder abnorme Resistenz. Probefrühstück ergiebt gute Verdauung mit einer Gesammtacidität von 50, wovon 40 freie HCl. Die Regio iliaca auf Druck schmerzhaft. Stuhl unregelmässig, meist angehalten. In demselben viel Schleim.

Patientin wurde zunächst auf die Vermuthung hin, dass eine primäre Erkrankung des Magens, wahrscheinlich eine nervöse Hyperästhesie der Magenschleimhaut vorläge, behandelt. Ein Versuch, dieselbe nur rectal zu ernähren, musste aufgegeben werden, weil die Nährclystiere starke Schmerzen machten und nicht behalten wurden. Flüssige Diät, Bettruhe, leichte Sedativa besserten den Zustand etwas, aber beseitigten ihn nicht. Nach über dreiwöchentlicher Behandlung gelang es zum ersten Mal am 3. Februar d. J. bei Untersuchung der Regio iliacoecalis mit Sicherheit einen von oben und innen nach unten und aussen in die Nähe des kleinen Beckens verlaufenden, schmalen, sich ziemlich derb anfühlenden Strang zu palpiren — vorher war sie wiederholt nach dieser Richtung ohne sicheren Befund untersucht worden. Bei Aufblähung des Darmes ergaben sich diese Verhältnisse noch typischer und deutlicher. Die benachbarte Gegend war circumscript schmerzhaft. Es konnte sich nur um eine entzündliche Schwellung des Processus vermiformis und seiner Nachbarschaft handeln. Am 6. Februar wurde die Operation vorgenommen.

In der Umgegend des Wurmfortsatzes waren nur leichte Verklebungen desselben mit dem Coecum vorhanden. Der Wurmfortsatz aber war verdickt und entzündet. Beim Aufschneiden entleerte sich etwas eitrige Flüssigkeit in geringer Menge. Die Wundheilung wurde dadurch, dass eine kleine Nahtvereiterung eintrat, etwas in die Länge gezogen. Indess, die Schmerzen sind vom ersten Tage der Operation verschwunden, und bis heute nicht wiedergekehrt. Sie sehen noch jetzt die Narbe, und die Patientin würde Ihnen selbst auf Befragen angeben, dass sie sich vollständig beschwerdefrei fühlt. Sie hat stetig an Gewicht zugenommen, ihre Farbe, die vorher eine ausserordentlich schlechte war, ihr Kräftezustand, der ein sehr jämmerlicher war, hat sich gehoben, und sie will jetzt das Hospital verlassen, um wieder an die Arbeit zu gehen.

Nun, ich habe schon bei der Besprechung dieses Falles auf dem Chirurgencongress die Frage erörtert, wie weit denn nun ein solcher Erfolg auf die Operation zu beziehen ist, wie weit etwa suggestive Momente dabei in Frage kommen können, und ich habe nach meinen bisherigen Erfahrungen, denen die heutigen sich anschliessen, diese Frage verneinen müssen, und zwar aus folgenden drei Gründen. Erstens sind alle die Personen, bei denen die Operation gemacht ist, und zwar sowohl Frauen, wie Männer, nicht Hysteriker gewesen. Es waren Personen, die mit der Zeit durch ihr langes Leiden nervös geworden waren, zum Theil wenigstens allerlei nervöse Beschwerden hatten, aber doch

nicht als hysterische oder neurasthenische Personen von Hause aus angesehen werden durften. Zweitens dauern suggestive Effecte — das ist eine bekannte Erfahrung — niemals sehr lange; sie können sehr eclatant sein, sehr prompt in die Erscheinung treten, aber sie verschwinden nach einiger Zeit wieder, es stellen sich dann die alten Beschwerden wieder ein. Aber ich habe meine Patienten zum Theil bereits 5 Jahre seit der Operation beobachtet und ihre Heilung ist eine dauernde gewesen. Endlich und letztens — und das ist für mich eigentlich das Beweisendste — habe ich Patienten gehabt, bei denen wegen typischer, klassischer Perityphlitisanfälle der Processus vermiformis entfernt wurde, Patienten, welche ebenfalls über chronische Magenbeschwerden oder Darmbeschwerden klagten, die aber nicht auf der Basis des Processus vermiformis erwachsen waren. Bei diesen Patienten waren also die Perityphlitisanfälle ausserdem hinzugekommen und es zeigte sich, dass bei ihnen die Beschwerden nach der Operation fortdauerten, nicht beseitigt wurden. Das scheint mir in der That ein recht zwingender Beweis dafür zu sein, dass wir es in den Fällen von operirter Skolikoiditis larvata mit Ursache und Wirkung zu thun haben.

Discussion.

Hr. Senator: Ich möchte nur in Bezug auf die von Herrn Ewald gewählte Benennung einem Bedenken Ausdruck geben, das, wenn ich nicht irre, schon beim Chirurgencongress geäussert worden ist.

Die Fälle, von denen Herr Ewald gesprochen hat, sind doch nicht larvirte Formen, wenigstens nicht in dem Sinne, wie wir von larvirten Malariafällen zu sprechen pflegen, sondern es sind wegen ungewöhnlicher Erscheinungen schwer diagnosticierbare Fälle von Skolikoiditis oder Appendicitis. Eine larvirte Malaria ist meist sehr leicht zu diagnosticiren, während diejenigen Fälle, die Herr Ewald als larvirt bezeichnet, gerade der Diagnose Schwierigkeiten machen. Es sind also schwer diagnosticirbare oder unter ungewöhnlichem Bilde verlaufende Fälle, die wohl nicht als larvirt, wenigstens nicht in dem Sinne, wie wir sonst den Ausdruck bei Malaria gebrauchen, zu bezeichnen sind.

Hr. J. Israel: Ich möchte in Uebereinstimmung mit den Bemerkungen des Herrn Senator den Ausdruck „atypische Appendicitis“ vorschlagen, denn thatsächlich ist das, was Herr Ewald als larvirte Appendicitis bezeichnet, für viele Aerzte gar nicht larvirt. Derartige Fälle werden Jedem, der viel zu operiren Gelegenheit gehabt hat, ziemlich zahlreich vorgekommen sein, und ich glaube, es ist nur eine Sache der persönlichen Erfahrung, ob ein Krankheitsbild dem einen Arzte als larvirt, dem anderen als mehr minder leicht erkennbar erscheint. Ich würde also vorschlagen, um den mehrfach über diesen Gegenstand geführten Discussionen ein Ende zu machen, die von Herrn Ewald gezeichneten Fälle als atypische zu bezeichnen, weil sie abweichend von dem Typus, den wir als den gewöhnlichen kennen, d. h. dem anfallsweise, intermittirenden Auftreten mit freien Intervallen einen chronischen Verlauf nehmen, bei welchem zwischen den einzelnen Anfällen niemals Zeiten vollkommener Gesundheit liegen. Ob dabei mehr oder minder weitgehende reflectorische Erscheinungen seitens des Darmes oder des Nervensystems vorhanden sind, das, glaube ich, hängt mehr von dem Naturell des Individuums ab, das von der betreffenden Krankheit befallen ist, als von einer besonderen Eigenart der Krankheit, welche eine neue Nomenclatur erforderte.

Hr. Ewald (Schlusswort): Es freut mich, dass diese Sache noch zur Sprache gekommen ist. Ich wollte vorhin nicht wieder darauf ein-

gehen. Ich kann mich mit den Ansichten der beiden Herren Vorredner nicht einverstanden erklären. Den Namen larvirt habe ich nicht mühsam gesucht, er hat sich mir aufgedrängt, weil er die beste Bezeichnung für die in Rede stehenden Zustände ist, die man haben kann. Es handelt sich nicht um den pathologisch-anatomischen Process dabei, dass der Appendix entzündet ist — dann wäre es ja natürlich unmöglich, von einer larvirten Appendicitis zu sprechen — sondern es handelt sich, ähnlich wie bei der Intermittens larvata — ich finde die Analogie ganz gut — darum, dass ein klinisches Krankheitsbild vorhanden ist, welches nicht auf den Appendix als den Ort der Erkrankung hinweist, und welches alles Andere eher als eine solche Appendicitis vermuthen lässt. Es handelt sich gar nicht um atypisch wiederkehrende Anfälle dabei, sondern es handelt sich darum, dass die Kranken Jahre lang hinter einander chronisch, ohne typische oder atypische Anfälle allerlei Beschwerden haben, die sich zunächst nicht auf den Wurmfortsatz und seine Umgebung beziehen lassen. Dass solche Fälle den Chirurgen bekannter sein möchten als den inneren Medicinern habe ich ausdrücklich s. Zt. hervorgehoben. Da sie aber der Natur der Sache nach zuerst und meist ausschliesslich in den Händen der Letzteren sind, werden sie eben meist verkannt. Jedenfalls sind sie in der Litteratur nicht beachtet. Es waren auch in allen Fällen, die ich gesehen habe, von den verschiedensten Aerzten die Kranken behandelt, aber es war niemals die Diagnose einer Entzündung des Wurmfortsatzes gestellt worden. Deshalb glaube ich, dass in der That der Name Appendicitis larvata am bezeichnendsten dafür ist.

Vorsitzender: Ich denke wohl, wir können es den Herren überlassen, sich an dieses oder jenes Wort zu gewöhnen. Appendicitis ist auch ein schauderhafter Ausdruck.

3. Hr. **Levinsohn:**
Demonstration neuer augenärztlicher Instrumente.

Vorsitzender: Wir fangen wieder an, sehr lange Vorträge vor der Tagesordnung zu halten. Ich möchte daran erinnern, dass wir durch die Vorträge vor der Tagesordnung doch nicht diejenigen, welche auf der Tagesordnung stehen, benachtheiligen dürfen. Wenn also die Herren ihre Mittheilungen nicht etwas mehr abkürzen, so müssen wir die Sache ändern. Ein Vortrag, wie dieser, gehört eigentlich nicht vor die Tagesordnung, da er gar nichts enthält, was eilig ist. Er kann recht wohl vorher angekündigt und auf die Tagesordnung gestellt werden. Sonst kommen wir dahin, dass wir gar keine Vorträge innerhalb der Tagesordnung mehr zu hören bekommen.

4. Hr. **Carl Davidsohn:**
Tuberculose der Vulva und Vagina. (Siehe Theil II.)

Tagesordnung.

Hr. **Landau:**
Pathologie und Therapie der Uterusmyome.

Hr. Landau recapitulirt den Hauptinhalt der Lehre v. Recklinghausen's von den Epithel führenden Myomen der Uterus- und Tubenwand, den Adenomyomen und Cystadenomyomen. Nach diesem Forscher sind die Epithelien dieser Myome theils Derivate der Uterusschleimhaut d. h. des Müller'schen Ganges, theils embryonal verlagerte in die Uterus- und Tubenwand incorporirte Paroophoroncanälchen (Paroophorondistalem oder secretorischem Abschnitt der Urniere oder des Wolff'schen

Körpers). Die betreffenden embryologischen Verhältnisse werden an der Hand schematischer Darstellungen kurz erläutert.

Die v. R.'schen Ausführungen sind, wie Vortragender mit zahlreichen makro- und mikroskopischen Zeichnungen und Tafeln beweist, in den verschiedensten Richtungen weiterzuführen.

Vortragender verbreitet sich zunächst über Form und Localisation der schleimhäutigen Adenomyome des Uterus. Irgend eine Gesetzmässigkeit besteht in diesen Punkten bei den verschiedenen Fällen nicht. — Schleimhäutige Adenomyome des Uterus können sich sowohl postfötal in continuirlicher Wucherung vom Endometrium corporis aus wie aus embryonal versprengten Resten der Körperschleimhaut entwickeln.

Sodann fügt Vortr. den Gruppen der v. Recklinghausen'schen Adenomyome eine Anzahl neuer Typen hinzu: A. An Tube und Uterus: 1. schleimhäutige Adenomyome der Tube; 2. die voluminösen subserösen paroophoralen Adenomyome des Corpus uteri und die voluminösen iuxtauterinen Adenomyome; 3. gewöhnliche Fibroide mit accidentellen Epitheleinschlüssen; letztere können sowohl Derivate des Müller'schen Ganges wie des Wolff'schen Körpers sein. B. An anderen Stellen des weiblichen Genitale: 1. paroophorale Adenomyome am Ligamentum rotundum; 2. paroophorale Adenomyome am hinteren Fornix vaginae; 3. Adenomyome am Epoophoron (Parovarium).

Die 3 sub B. aufgeführten Adenomyomspecies sind von hoher Bedeutung für den generellen Nachweis der „Urnierenabstammung" der Adenomyomepithelien; namentlich die Epoophoronadenomyome, deren Epithelien nicht, wie die der Adenomyome an Uterus und Tube am hypothetischen verlagerten Tubuli des Wolff'schen Körpers, sondern aus reellen physiologischen Resten dieses Organs hervorgehen und dabei in allen Structurdetails, auch in den specifischen Urnierenformen mit den paroophoralen Adenomformen durchaus übereinstimmen.

Zur Anatomie der gewöhnlichen Fibroide demonstrirt L. 1. zwei symmetrisch total verdoppelte Uteri mit je einem grossen intercorporalen Fibroid, das sich zwischen die Corpora drängt; 2. ein 9 cm im Durchmesser haltendes Fundusmyom mit exquisit radiärer Anordnung der Muskelzüge, einer genau centralen verkalkten Arterie und einem keilförmigen anämisch-nekrotischen Bezirk; der übrige Theil der Geschwulst ist hämorrhagisch infarcirt; 3. von Landau sog. „substituirende" Myome; hier sind durch ein gleichmässig aus sich heraus wachsendes intraparietales Fibroid grosse Partien der Uteruswand vollkommen ersetzt, „substituirt" und dadurch in praktisch-chirurgischer Beziehung wichtige Eigenheiten solcher Uteri bedingt.

Im klinischen Theil seiner Darstellung betont Landau, dass eine charakteristisch differentielle Symptomatologie der Adenomyome des weiblichen Genitale gegenüber der der gewöhnlichen Fibroiden bisher nicht nachgewiesen werden kann. Dagegen bedingen die besonderen anatomischen Verhältnisse (infiltrative Einlagerung) aller Adenomyome bestimmte Eigenheiten dieser Geschwulstkategorie sowohl prognostisch wie namentlich therapeutisch. Intraparietale Adenomyome des Uterus indiciren, wenn überhaupt operirt werden muss, stets die Uterusexstirpation; dagegen konnte Landau an seinem Material zeigen, dass selbst bei grossen Adenomyomen, wenn sie subserös oder interligamentär liegen, Erhaltung der inneren Genitalien möglich ist.

Falls bei den gewöhnlichen Fibroiden eine Radicaloperation erforderlich ist, führt L. in allen Fällen die Hysteromyomectomia totalis aus, wenn irgend möglich auf vaginalem Wege. Ist letzteres nicht angängig, so übt L. ein Verfahren der abdominalen Totalexstirpation, das eine Modification der von Doyen angegebenen Methode darstellt.

Doyen zieht nach Exstirpation des Uterus und event. der Anhänge die mit Massenligaturen unterbundenen Ligamentstiele in die Scheide; L. bildet überhaupt keine Stiele, sondern unterbindet nach Abtrennung des Uterus resp. der Anhänge die blutenden Gefässe isolirt und schliesst das Bauchfell mit fortlaufender Naht. (Neuerdings hat L. auch für die abdominale Totalexstirpation die Thumim'sche Hebelklemme verwendet.)

Mittelst dieser Methode ist eine Anzahl von Präparaten gewonnen, die L. demonstrirt.

1. Uteri, complicirt durch schwere Adnexerkrankungen (Hydro-Pyosalpinx);

2. Uteri myomatosi gravidi (zwei aus dem Anfang des vierten Monats);

3. substituirende Myome des Uterus;

4. Myome des Uterus mit einer die Operation erschwerenden oder modificirenden Localisation (interligamentärer, retrocervicaler Sitz und dergleichen).

Werth und Brauchbarkeit der von Landau geübten Operationsmethode zeigt der Umstand, dass die zu sämmtlichen demonstrirten Präparaten gehörigen Patientinnen von der Operation genesen und dauernd geheilt geblieben sind.

Eine ausführliche Darstellung der in L.'s Vortrag enthaltenen Ausführungen ist in Buchform im Erscheinen.[1])

Sitzung vom 31. Mai 1899.

Vorsitzender: Herr R. Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Seit der letzten Sitzung haben wir zwei unserer Mitglieder durch den Tod verloren und zwar ältere Mitglieder. Das eine ist Herr Geheimrath Ohrtmann, der Sohn unseres alten berühmten Ohrtmann, der in der geburtshülflichen Praxis eine grosse Rolle spielte. Der Sohn war unter uns ein beliebter und angenehmer College; seine dichterischen Talente waren ihm bis zuletzt erhalten.

Der zweite ist Herr Rawitzki, ein eifriger Talmudforscher und grosser Historiker in Bezug auf gewisse uralte gynäkologische Gebräuche. Ich bin wahrscheinlich in der Lage, noch ein von ihm nachgelassenes Manuscript auf diesem Gebiet zu publiciren.

Ich bitte Sie, sich zum Andenken an die Verstorbenen von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgeschieden wegen Verzuges ist Herr Dr. Freund in Pankow.

Als Gäste haben wir unter uns 3 ausgezeichnete fremde Herren: Dr. Maillart (Genf), Herrn Prof. Dr. Gustav Rezius (Stockholm) und Herrn Dr. Hirschfelder (San Francisco). Ich habe das Vergnügen, die Herren zu begrüssen und hoffe, dass sie von uns mit guten Erinnerungen scheiden werden.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: 1. Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen am weiblichen

---

1) L. Landau, Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen des weiblichen Sexualapparates. Mit 11 Abbildungen. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien. 1899.

Sexualapparat von Herrn Prof. Leopold Landau. 2. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Heft 13. Kriegschirurgen und Feldärzte des 17. und 18. Jahrhunderts. von Herrn Prof. Dr. Albert Köhler. Den Herren dürfen wir wohl unseren verbindlichsten Dank abstatten. Dann möchte ich mittheilen, dass für die Bibliothek auf unsere Kosten angeschafft worden ist von den Maly'schen Jahresberichten aus dem Gebiete der Thierchemie die ganze Serie von Band 3 bis 25 für den Preis von 250 Mk. und von der Allgemeinen Wiener Medicinischen Zeitung die Jahrgänge 35 bis 40 für den Preis von 30 Mk.

Vorsitzender: Ich ertheile das Wort Herrn Stabsarzt Dr. Plehn, der Ihnen schon von früher her bekannt ist durch seine trefflichen Forschungen, und der nun wieder von Kamerun angekommen ist, ausgestattet mit neuen Erfahrungen.

Hr. A. Plehn (a. G.):

Die Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malariainfection. (Mit Demonstration.)

Von jeher ist es dem Tropenarzt, welcher in ungesunden Gegenden practicirte, aufgefallen, dass ein Theil seiner Klientel auch in Zeiten, wo sie an eigentlichen Krankheitserscheinungen nicht litt, die äusseren Zeichen einer mehr oder weniger hochgradigen Blutarmuth darbot. Man gewöhnte sich daran, dieselbe dem Einfluss des Tropenklimas oder auch wohl dem sogenannten Akklimatisationsprocess zuzuschreiben, ohne sich über die Art klar zu werden, wie dieser Zustand entsteht. Exacte methodische Untersuchungen von Blutkörperzahl, Hb-Gehalt und spec. Gewicht des Blutes und namentlich die Vergleichung ihrer Ergebnisse mit denen bei gesunden Eingeborenen verschiedener Rassen zeigten dann, dass von einer genuinen tropischen Anämie im Sinne der alten Beobachter keine Rede sein konnte. Die auffallend blasse Gesichtsfarbe der Tropenbewohner europäischer Abstammung dürfte vielmehr im wesentlichen auf die Sorgfalt zurückzuführen sein, mit welcher man gerade in den Tropen die Einwirkung des Sonnenlichts vermeidet. Die Eindrücke, die P. selbst auf einer Reise in Niederländisch-Indien vor 12 Jahren hatte, entsprachen durchaus diesen Thatsachen. Um so erstaunter war er, schon während seiner ersten Dienstperiode in Kamerun einer Periode zu begegnen, die sowohl durch Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, wie des Hämoglobingehalts in ausgesprochener Weise markirt war, und für welche Malariaeinwirkungen nicht in Anspruch genommen werden können. Die Beobachtung, dass schon bald nach der Ankunft in Kamerun eine Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen und besonders an Hämoglobin eintritt, hat P. bereits im Jahre 1896 auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt mitgetheilt, ohne dass er damals eine Erklärung zu geben vermochte. Nach Wiederaufnahme seiner Thätigkeit in Kamerun setzte er seine Beobachtungen fort, und zwar durch Bestimmung des Hämoglobingehalts mit dem Fleischl'schen Hämoglobinometer, ausserdem vielfach noch durch Blutkörperzählungen und vor allem durch specifische Gewichtsbestimmungen des Gesammtblutes. Er war in der Lage, annähernd die ganze Beamtenschaft — im Ganzen etwa 50 Personen, kurz nach der Ankunft in Kamerun solchen Untersuchungen zu unterziehen, und diese dann in vierwöchigen Zwischenräumen zu wiederholen. Ferner wurden Untersuchungen vorgenommen an einer grösseren Anzahl von Officieren und Mannschaften der Kaiserlichen Marine, die sich in Folge des Aufenthaltes an Bord auf dem 3 km breiten Strom unter wesentlich anderen Lebensbedingungen befanden, als die Europäer an Land; endlich auch an Eingeborenen aus Kamerun, aus anderen Theilen der afrikanischen Westküste und aus

zweifellos malariafreien Gebirgsgegenden. Im Ganzen wurden über 1000 Doppelbestimmungen des Hämoglobingehaltes, etwa 120 Bestimmungen des specifischen Blutgewichts, gegen 50 Blutkörperzählungen und etwa 600 microscopische Blutuntersuchungen während der letzten zwei Jahre in Afrika vorgenommen. Der Hämoglobingehalt der Ankömmlinge erschien zuweilen schon bei der ersten Untersuchung etwas gering, sofern der Betreffende bereits vorher die westafrikanische Küste berührt hatte, war nach vier Wochen oft beträchtlich gesunken und stieg wieder im folgenden Beobachtungszwischenraum, manchmal über die bei der ersten Untersuchung gefundene Höhe hinaus. In anderen Fällen trat die primäre Schwankung erst im Laufe der ersten Monate hervor. Die Differenzen betrugen bis zu 20pCt., noch ehe von Fieberbewegungen irgendwie die Rede war. Im weiteren Verlauf sank dann der Hämoglobingehalt von neuem mehr oder weniger, oder er schwankte unregelmässig, oder er blieb auch stationär, bis früher oder später das erste Malariafieber einsetzte. Die im einzelnen Fall gefundene Anämie steht vielfach, wie P. des Näheren ausführt, ganz ausser Verhältniss zu der Zahl der Anfälle innerhalb eines kürzeren Zeitraums. Um die Ursache der Malaria zu ermitteln, suchte P. festzustellen, wie Krankheiten, welche nicht speciell die Blutelemente betrafen, auf die Blutconstitution einwirken. Er erläutert dies am Typhoid und an der Dysenterie und hebt dabei die therapeutisch nicht unwichtige Thatsache hervor, dass, wenn bei einem Kachektischen mit Durchfall das specifische Blutgewicht im Verhältniss zum Hämoglobingehalt sich auffallend niedrig erweist, man sicher sein kann, dass die Malaria am Zustand des Kranken nicht direkt Schuld ist. Andererseits deutet ein verhältnissmässig hohes specifisches Gewicht des Blutes darauf hin, dass darin ein Zerfall von rothen Scheiben stattfindet, der zu gross ist, um sofort durch die natürliche Ausscheidung ausgeglichen zu werden.

Die Behandlung mit Eisen erwies sich auf die Anämie als gänzlich unwirksam. Etwas besser wirkte manchmal das Hommel'sche Hämatogen. Arsen besserte zuweilen den Appetit, ohne sonstige Vortheile zu bringen. Sehr günstig zeigte sich in vielen Fällen regelmässiger Chiningebrauch alle 5 Tage, und meist auch eine Luftveränderung im Tiefland, während direkter Uebergang nach Höhenstationen stark anämischen Tropenbewohnern zu widerrathen ist.

Da die beim Europäer wie beim Küstenneger regelmässig zu findende Blutverarmung weder auf das Klima zurückzuführen, noch als Folge bekannter Krankheitsprocesse anzusehen ist, so bleibt nichts übrig, als einen Krankheitsvorgang sui generis mit specifischer Ursache darin zu suchen. Es finden sich bei allen Europäern im Kamerungebiet einige Tage bis einige Monate nach der Ankunft, ebenso wie bei den eingeborenen und eingewanderten Farbigen, fast stets wohlcharacterisirte Veränderungen in den rothen Blutkörperchen. Bei Färbung in saurer Hämatoxylin-Alauneosinlösung unter Ausschluss von Niederschlagsbildung zeigte eine Anzahl sonst völlig unveränderter Blutscheiben, theils tiefblaue Pünktchen, theils mehr oder weniger zahlreiche, grössere, gewöhnlich kreisrunde Fleckchen von derselben Farbe. Sehr häufig sind zwei Flecke an einander gefügt, so dass Semmelformen oder kurze Ketten entstehen. Bei genauer Einstellung lässt sich nicht selten ein leichtes Hervorragen des Körnchenrandes über die Peripherie der Blutscheibe erkennen. Die Dimensionen der Körnchen sind auch in denselben Erythrocyten gewöhnlich verschieden. Meist sind sie kleiner als ein Drittel Mikron. Gewöhnlich sind in der Blutscheibe 6 bis 20 vorhanden. Zu Zeiten starken Blutzerfalls findet man sie frei im Plasma. Eine Structur war nicht zu erkennen. Weniger schön, aber auch deut-

lich ist wenigstens bei gröberen Körnchen die Färbung mit Methylenblau. Die Karminfärbung ist unsicher. Im frischen, ungefärbten Präparat konnten Körnchen nicht nachgewiesen werden. Die Menge der gekörnten Blutkörperchen wächst im Grossen und Ganzen, bis das erste Malariafieber eintritt. Nach dessen Ablauf sind die groben Körnchen meist beträchtlich verringert oder fehlen ganz. Dann wächst wieder ihre Zahl und Grösse. Sie können aber auch während eines acuten Malariaanfalls fast ganz verschwunden sein, wenn die Malaria ohne Chininbehandlung bleibt und das Fieber infolgedessen eine Reihe von Tagen fortdauert. P. nennt diese Gebilde wegen ihrer Eigenschaft, Kernfarben lebhaft aufzunehmen, karyochromatophile Körner. Man findet sie manchmal noch Monate und Jahre, nachdem der Organismus dem Einfluss einer Malariagegend entzogen ist, und nachdem die letzte Fieberattacke erfolgte. Das spricht dafür, dass sie sich im Blut reproduciren. Die Zahl und Grösse der karyochromatophilen Körner wächst vielfach mit der Blutzunahme und sinkt mit dem Zerfall. Den besten Massstab für den Umfang der Blutzerstörung giebt der Grad der bei Tropenanämischen keineswegs immer vorhandenen Hyphämoglobinämie, die nach P.'s Untersuchungen eine Folge forcirter, durch den Zerfall ausgelöster Blutneubildung ist. P. hält die karyochromatophilen Körner für proliferationsfähige Gebilde, für Organismen, und erblickt darin die Keime des Malariaparasiten, die sich zunächst durch Theilung im rothen Blutkörperchen vermehren und zu dessen Zerstörung führen, um dann im Plasma theils zu Grunde zu gehen, theils an anderen Blutkörperchen hängen zu bleiben und sich in gleicher Weise zu entwickeln. Diese Keime würden also gewissermassen die Grundformen des Parasiten darstellen, die dann unter Umständen, die den Ausbruch eines acuten Malariaanfalles begünstigen, zu Plasmodien auswachsen, ein Vorgang, der anscheinend auch in gefärbten Präparaten dem Beobachter direkt entgegentritt, wenn er das Blut zwei Tage vor dem ersten Fieberanfall untersuchen kann. P. fand Gebilde, die den karyochromatophilen Körnern entsprechen, auch im Blute von Bewohnern der Malariagegend um Rom, ferner bei Matrosen, die im Laufe der letzten beiden Jahre in tropischen Fiebergegenden gewesen waren, gleichgiltig ob sie Malaria gehabt hatten oder nicht — allerdings hier viel seltener und viel kümmerlicher entwickelt. Die grösste Uebereinstimmung scheint die Entwicklung der Grundformen mit der des Pyrosoma bigeminum der Rindermalaria (Texas-Fieber) zu besitzen. Mit der Annahme dieser Grundform und ihrer Umwandlung in Plasmodien werden Erscheinungen erklärt, die bisher dunkel waren. P. hält namentlich auch unter Hinweis auf neuere Beobachtungen an der Anschauung von der Unitarität der sämmtlichen Formen des Malariaparasiten fest, und tritt der Ansicht entgegen, dass das Malariaplasmodium sich zwischen den einzelnen Fieberattacken, resp. im Incubationsstadium vor dem ersten Fieberanfall in der bekannten Form im Körper des Inficirten entwickelt und vermehrt, bis seine Zahl ausreicht, um einen neuen Fieberanfall hervorzurufen. Er glaubt vielmehr, dass der erste Anfall ausgelöst wird durch den Uebergang der Grundformen in die Plasmodienform.

Auch für die Aetiologie und die Klinik des Schwarzwasserfiebers scheint ihm das Verhalten der Parasitengrundformen eine plausible Erklärung zu geben. Seine Auffassung von dieser Krankheit geht dahin, dass es sich bei dem acuten Zerfall der rothen Blutkörperchen, der das eigentliche Wesen des Schwarzwasserfiebers ausmacht, zunächst um eine Folge besonders intensiver oder langdauernder Einwirkung des Malariagiftes auf den Organismus handelt. So entsteht die Disposition. Eine Gelegenheitsursache — in der erdrückenden Ueberzahl der Fälle

das Malariafieber, das mit Chinin behandelt wird — ruft den Ausbruch des Paroxysmus hervor. Eine Scheidung des Schwarzwasserfiebers in verschiedene Gruppen hält P. für nicht gerechtfertigt. Er warnt davor, wegen der Rolle, die das Chinin als Gelegenheitsursache in der Aetiologie des Schwarzwasserfiebers spielt, etwa von seiner Verwendung bei Malaria abzusehen, da das Chinin resp. Euchinin noch immer das einzig wirksame Mittel gegen die Malaria ist. Das Schwarzwasserfieber hingegen zeigt ausserordentliche Neigung zur Spontanheilung, und Chiningebrauch ist dabei zu widerrathen. Die verminderte Widerstandskraft der Erythrocyten glaubt P., wenn auch indirekt, auf die Entwicklung der Parasitenkeime zurückführen zu müssen. Er sieht in dieser verringerten Widerstandskraft scheinbar normaler Blutscheiben eine Folge davon, dass die blutbildenden Organe den fortgesetzten ungewöhnlichen Ansprüchen, die die beständige Zerstörung an ihre Regenerationsarbeit stellt, schliesslich nicht mehr gewachsen sind und theilweise mangelhaftes Product liefern. Mit der allmählichen Abnahme der Widerstandskraft der rothen Blutscheiben in Folge der chronischen Malariainfection dürfte auch zusammenhängen, dass nach längerem Aufenthalt in der Fiebergegend immer kleinere Gaben Chinin ausreichen, um die einzelnen Anfälle zu heilen. Systematische Chininanwendung verleiht erhebliche Schutzkraft nicht nur gegen die acuten Fieberanfälle, sondern auch allzu üppiges Wuchern der Grundformen und damit gegen das Schwarzwasserfieber.

P. will die von ihm entwickelten Anschauungen zunächst für Westafrika als gültig hinstellen, glaubt jedoch nach den bisherigen, wenn auch spärlichen Untersuchungen, dass sich dieselben Verhältnisse auch an anderen Malariaherden herausstellen werden. Durch wiederholte Blutuntersuchung wird man feststellen können, wann prophylaktischer Chiningebrauch einzutreten hat, wann Ansiedler wegen Gefahr einer Erkrankung an Schwarzwasserfieber urlaubsbedürftig werden, oder ob nach dem Ueberstehen eines solchen Fiebers ein Rückfall zu besorgen ist und deshalb die Beurlaubung nothwendig erscheint, ferner wird man objectiv feststellen können, wann die Malariainfection erloschen ist, um danach zu entscheiden, wann der Beurlaubte an den Fieberherd zurückkehren darf, ohne einer Gefahr der Erkrankung an Schwarzwasserfieber ausgesetzt zu sein. Sodann kann nach dem Fehlen oder Vorkommen der karyochromatophilen Körnung bei den Eingeborenen objectiv festgestellt werden, ob eine Gegend malariafrei ist oder nicht.

Zum Schluss wendet sich P. noch gegen die Annahme, dass die direkte Uebertragung durch bestimmte Mückenarten die einzige Infectionsweise darstellt. Die Beobachtungen in Kamerun sprechen entschieden dagegen. Die Halbmondform des Malariaparasiten, die einzige, die durch Mücken übertragbar sein soll, kommt in Kamerun nur äusserst selten und ganz vorübergehend vor. Geisselformen sah P. in vier Jahren in Kamerun nur ein einziges Mal.

Vorsitzender: Sie werden mit mir empfinden, dass die Richtung, welche Herr Plehn in seinen neuen Untersuchungen eingeschlagen hat, eine ungemein bedeutungsvolle ist. Wenn es ihm wirklich gelingen sollte, die dauerhafte Persistenz feiner Malariakeime im menschlichen Körper, speciell im Blut, nachzuweisen, so würde damit eine grosse Menge von schwierigen Punkten wie mit einem Schlage gelöst werden können. Das ist aber allerdings eine sehr mühsame Aufgabe, weil die ungemeine Kleinheit und die geringe Entwicklung, welche diese Körperchen darbieten, an sich die Untersuchung im höchsten Maasse erschweren. Herr Plehn hat schon darauf hingewiesen, wie gewisse andere

Erkrankungsformen, z. B. das Texasfieber beim Rindvieh, analoge Bilder gewähren. Ich will meinerseits darauf hinweisen, dass in dem neuesten Heft meines Archivs von einem unserer besten jüngeren Untersucher, Herrn Dr. Schmauch in Königsberg, eine Arbeit über das Blut der Katzen erschienen ist, in welchem nahezu ähnliche Körperchen häufiger vorkommen.

Die Resultate sind von den verschiedenen Beobachtern je nach ihren Voraussetzungen etwas abweichend gedeutet worden. Während die Amerikaner, namentlich Smith und seine Nachfolger, an der parasitären Natur der Körnchen keinen Zweifel hatten, ist Herr Schmauch geneigt, darin Zerfallsproducte der Kerne von Blutkörperchen zu sehen. Ich muss bekennen, dass, nachdem ich die Präparate des Herrn Plehn gesehen und seine Mittheilungen entgegengenommen habe, ich sehr geneigt bin, zu glauben, dass Herr Schmauch sich getäuscht hat. Aber ich muss auch anerkennen, dass die Fragen so schwierig sind, dass wahrscheinlich noch mancher Monat und vielleicht noch manches Jahr hingehen wird, ehe wir volle Klarheit über die Sache gewinnen werden.

Immerhin ist die Sache so wichtig, dass ich hoffe, Herr Plehn wird nicht bloss den Muth haben, in einer neuen Campagne seine Untersuchungen an demselben Platz in Kamerun fortzusetzen, sondern er wird auch die genügende Unterstützung bei den Behörden und bei der Reichsregierung finden, die nothwendig ist, um einem so grossen Problem endlich auf die Spur zu kommen.

Ich spreche Ihnen, Herr Plehn, persönlich meine Glückwünsche aus zu der Wendung, die Sie dem Problem gegeben haben, und ich denke, dass, wenn wir uns noch einmal hier an diesem Platze wiedersehen sollten, Sie uns noch mehr entscheidende Beobachtungen vorlegen werden.

Hr. Krönig: Herr Plehn hat ja selbst die Möglichkeit von Kunstproducten anerkannt, wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Ich glaube, dass hier vielleicht noch etwas mehr Kunstproducte vorliegen, als auf dem ersten Moment erscheint. Ich bezweifle nicht einen Augenblick die Möglichkeit, dass thatsächlich manche dieser Formen präformirte Gebilde darstellen können, und dass diese dann den Amöben eigenthümlich sind. Aber derartige Bilder, gerade mit Hämatoxylinfärbung gewonnen, hat man gar nicht selten bei nicht ganz gut ausgefallenen Färbungen. Ich habe das an mir selbst erfahren. Als ich früher die gewöhnliche Färbung nach Ehrlich mit Hämatoxylineosin vornahm, sind mir derartige Producte gar nicht selten begegnet, und als ich sie bei Malaria sah, hatte ich ganz ähnliche Vorstellungen, wie heute Abend hier geäussert worden sind, vor Allem aber, dass es sich um Kernzerfall handle, und dass diese Kernzerfallsproducte auf diese oder jene rothen Blutkörperchen secundär hinaufgeschwemmt worden sein. Nachdem ich mich aber gewöhnt habe, derartige Präparate vorsichtig mit salzsaurem Alkohol durchzuspülen, habe ich viel weniger diese Erscheinungen wahrnehmen können. Es ist eine bekannte Sache, dass man Plasmodien vorzüglich gut mit Hämatoxylin färben kann, und ich möchte deshalb die Frage an den Herrn Vortragenden richten, ob er dieselben Körner auch mit Methylenblau gewonnen hat.

Hr. Plehn: Jawohl. Nicht ganz so schön, aber deutlich.

Hr. Krönig (fortfahrend): Methylenblau macht ja freilich auch Niederschläge. Aber immerhin wäre es interessant, zu wissen, ob die geschilderten Körnchen auch bei dieser Färbung in gleichem Umfange nachgewiesen werden könnten. Jedenfalls aber möchte ich die Auf-

forderung an den Herrn Vortragenden richten, wo möglich mit salzsaurem Alkohol die Präparate nachzubehandeln und nachzusehen, ob nicht jene Körnchenbildung mehr oder weniger verschwinden.

Wie gesagt, ich zweifle nicht daran, dass die hier vorgetragenen Dinge thatsächlich existiren können, nur finde ich den direkten Beweis hierfür einstweilen noch nicht genügend erbracht.

Hr. Plehn: Ich muss mich gegen den Vorwurf verwahren, mit „Kunstproducten" Farbniederschläge gemeint zu haben. Diese sind völlig auszuschliessen, wenn man eine gewisse Lagerung berücksichtigt, wo punctirte Blutscheiben von normalen theilweise gedeckt werden. — Ich zeigte Ihnen ein solches Bild, um dem Einwurf von vornherein zu begegnen. Als ich von Kunstproducten sprach, bezog sich das nur auf die seltenen stäbchenförmig oder unregelmässig gestalteten Fleckchen und ich wollte die Frage offen lassen, ob es sich da um mechanische oder chemische Läsionen der sonst runden Körnchen handele, oder um Theilungserscheinungen, wie bei den Diplokokkenformen. — Zerfall von Erythroblastenkernen als Grundlage der karyochromatophilen Körnung kann ebenfalls, schon durch Vergleichung der Zahl gekörnter und kernhaltiger Blutkörper ausgeschlossen werden. Auch an Stätten der Blutneubildung, wie Milz und Knochenmark, wo die kernhaltigen rothen Elemente sich anhäufen, findet man die karyochromatophile Körnung nicht reichlicher, wie in der peripheren Circulation, und es fehlen die Zwischenstadien der Umbildung aus den Erythroblastenkernen auch hier vollständig.

Hr. O. Israel: Ich möchte auf die eben von Herrn Plehn angeführte Differenz zwischen Farbstoffniederschlägen und etwaigen regressiven Veränderungen gar nicht eingehen, möchte aber Herrn Krönig gegenüber betonen, dass man durch Zusatz von Säuren zu Hämatoxylinpräparaten alle Farbe schliesslich herausziehen kann, und wenn man auch vorsichtig dabei ist, doch sehr viel von der intensiven Färbung entfernt, die man gerade an diesen Objecten herbeizuführen sich bemühte. Hämatoxylin ist in der That für die Malaria-Haematozoen das intensivste und beste Färbemittel, das wir haben, und wird gerade angewandt, um diese schwer tingirbaren Objecte besser hervorzuheben. Wenn man darauf die kräftige Färbung durch Essigsäure oder Salzsäure beseitigt, dann hebt man den ganzen Effect selbstverständlich wieder auf und wird nicht daraus schliessen können, dass in den entfärbten Körnern Niederschläge oder Kunstproducte irgend welcher Art vorgelegen hätten.

Hr. Engel: Bei der vorgerückten Zeit will ich mich sehr kurz fassen. Ich halte diese kleinen Punkte in den rothen Blutkörperchen nicht für Kunstproducte. Ich habe heute durch Zufall ein ähnliches Präparat von einem anderen Blute gesehen, und zwar von dem Blut einer ganz jungen embryonalen Maus, und ich freue mich, an dieser Stelle nochmals bestätigen zu können, dass die kernhaltigen rothen Blutkörperchen ausser durch Kernaustritt ihren Kern häufig durch Karyolyse verlieren, was auch Israel und Pappenheim vor einiger Zeit behauptet haben. Ich glaube, dass diese Pünktchen karyolytisch veränderte Kerne sind und ich hoffe, ich werde in der nächsten Sizung ein embryonales Blutpräparat demonstriren können, wo bei Färbung mit Eosinhämatoxylin und Eosinmethylenblau kleine bläuliche Pünktchen, 10 bis 20 Stück in einem Blutkörperchen zu finden sind. Die Malariaplasmodien, die ich bisher gesehen habe, sehen freilich anders aus, als die heute demonstrirten. Trotzdem wäre es vielleicht nicht aus-

geschlossen, dass es sich hier um Keime handelt. Andererseits erscheint es wahrscheinlich, dass bei dem Bluttuntergang, wie er be Malaria und Schwarzwasser beobachtet ist, eine intensive Neubildung von kernhaltigen Blutkörperchen in dem Knochenmark stattfindet, und dass diese kernhaltigen Rothen aus dem Knochenmark — denn jedes kernlose Rothe muss nach unserer Ansicht einmal ein kernhaltiges gewesen sein — in einem Zustand in das Blut kommen, wo die Karyolyse noch nicht vollständig zu Ende ist. So möchte ich diese Bilder erklären.

Hr. Däubler: Ich will mich nicht weiter auf die Farbstoffniederschläge einlassen. Dagegen möchte ich Ihnen mittheilen, dass ich früher und auch jetzt bei Blutuntersuchungen in ungefärbten und zart gefärbten Präparaten ähnliche Bilder gesehen habe. Ich bin fest überzeugt, dass auch andere Beobachter dasselbe gesehen haben. Besonders ist mir auch eine schleierhafte, spinnwebenartige Verbindung zwischen den einzelnen Körpern manchmal aufgefallen. Wir haben allerdings uns nicht darum gekümmert, ob das Verunreinigung war, oder Zerfallsproducte, zuweilen waren die Körperchen nicht von Pigment zu unterscheiden. Die kleinste Form der Malariaparasiten habe ich scheibenförmig, mit hellem Protoplasma, gefunden und zuerst so beschrieben, nach mir auch noch andere, u. a. Dr. Nocht in der neuesten Zeit. Einen biologischen Connex irgend welcher Art, zwischen diesen scheibenförmigen Gebilden der jüngsten Form und den Körperchen Dr. Plehn's habe ich nicht entdecken können. Es ist auch kaum für Eingeweihte anzunehmen, besonders in Hinblick auf unsere heutigen Kenntnisse der Coccidienlehre R. Pfeiffer's, wie der geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Fortpflanzung der Protozoen.

Hr. Krönig: Die Antwort des Herrn Israel ist nicht gerade überzeugend. Es ist ja selbstverständlich, dass man schliesslich den Farbstoff ganz extrahiren kann mit saurem Alkohol. Ebenso kann man sogar die Tuberkelbacillen auf diese Weise wieder entfärben, wenn man in ungeschickter Weise vorgeht. Das ist eben Sache der Uebung und kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Generell lässt sich darüber gar nichts sagen.

Hr. Plehn: Ich verzichte auf das Schlusswort.

Sitzung vom 7. Juni 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Hahn.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

Vorsitzender: Wir haben am 31. Mai eine Sitzung der Aufnahmecommission gehabt, in der folgende Collegen aufgenommen sind: die Herren DDr. Bornstein, Grosse, Eugen Herzfeld, H. Jacobsohn, Jacoby, M. Koch, Max Levy, W. Levy, Hermann Neumann, Peritz, Salomonsohn, Simon, Sudsuki, Leo Stern.

Ausgeschieden ist wegen Gesundheitsrücksichten Herr Oberstabsarzt a. D. Maas.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. C. S. **Engel**, Berlin:

Demonstration embryologischer Blutpräparate zur Veranschaulichung des Kernschwundes.

In der letzten Sitzung wurden von Herrn Plehn rothe Blutkörperchen demonstrirt, die in ihrem Protoplasma punktförmige Gebilde zeigten. Herr Plehn, der die Präparate in einer Malariagegend gewonnen hat, nimmt an, dass diese Keime von Malariaplasmodien darstellen, aus denen sich die Individuen durch Wachsthum entwickeln. Ich halte die Deutung des Herrn Plehn nicht für ausgeschlossen, bin jedoch in der Lage, auch meinerseits einige Blutpräparate zu demonstriren, welche ähnliche Punkte aufweisen, mit Malaria jedoch nichts zu thun haben. Es handelt sich um Blutpräparate von Mäuse-Embryonen, in denen sich neben zahlreichen kernhaltigen rothen Blutkörperchen kernlose Rote finden, die im Protoplasma mit Kernfarbstoffen darstellbare Pünktchen zeigen. Um diese zu erklären, habe ich ausserdem noch zwei Präparate aufgestellt, die jüngeres embryonales Mäuseblut enthalten. In einem der letzteren erkennen Sie ferner noch kleine kernlose Blutkörperchen der Muttermaus. Die Färbung der Präparate ist theils Hämatoxylin allein, theils Hämatoxylineosin oder Methylenblaueosin. Das Blut entstammt Mäuseembryonen von 4 und 8 mm Länge, entsprechend denen, die ich herumzureichen mir erlaube. Zur Erläuterung habe ich noch Folgendes anzugeben. Die in lebhafter Mitose begriffenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen der 4 mm langen Maus verlieren ihren Kern noch nicht, sondern es entstehen hämoglobinreiche Zellen mit kleinem Kern aus ihnen. Diese jungen embryonalen kernhaltigen Rothen sind weder identisch mit Ehrlich's Normoblasten oder Megaloblasten, noch mit Löwit's Erythroblasten, noch endlich mit Hayem's Hämatoblasten. Es würde zu weit führen, wollte ich mich hier auf nähere Angaben einlassen. Uns interessiren hier die beiden Präparate von Blutkörperchen der 8 mm langen Maus. Hier sehen Sie neben äusserst zahlreichen kleinkernigen Rothen viele kernlose Rothe, die je nach der Färbung von vielen bläulichen oder schwärzlichen Punkten und Strichen verschiedener Grösse angefüllt sind. Die Kernreste, für die ich die Punkte ansehe, sind mit wenigen Ausnahmen nur in den sich rein roth färbenden Blutkörperchen zu sehen, während die violetten, polychromatischen fast frei davon sind. In denjenigen selteneren Fällen, wo auch die kernhaltigen Rothen Körnchen zeigen, erklärt sich dies daraus, dass mehrere Zellen zwei Kerne besitzen, die sich nicht zu gleicher Zeit auflösen. Es fragt sich nun, ob auch die Körnchen in den Blutkörperchen Erwachsener, wie Herr Plehn sie demonstrirt hat, in ähnlicher Weise erklärt werden könnten. Die Blutentwickelung Erwachsener schliesst sich an diejenige junger Säugethierembryonen eng an. Etwa um den vierten embryonalen Lebensmonat bildet sich beim Menschen das Knochenmark, zuerst als rothe Linie in der Mitte der Diaphyse, senkrecht zur Achse des Knochens. Von nun ab bilden sich diejenigen kleinkernigen rothen Blutkörperchen, aus denen beim gesunden Menschen die scheibenförmigen kernlosen Rothen entstehen, nur noch im Knochenmark. Diese kleinkernigen Rothen verlieren in ähnlicher Weise durch Karyolyse ihren Kern wie die kleinkernigen embryonalen Blutkörperchen unter dem Mikroskop. Unter gewöhnlichen Verhältnissen enthält das Knochenmark Erwachsener wenig solcher kernhaltiger Rother, meistens finden sich dort polychromatische kernhaltige Rothe; wahrscheinlich, weil die circulirenden Blutkörperchen nicht allzu schnell zu Grunde gehen. Dies ändert sich je-

doch bei Blutkrankheiten. Bei der perniciösen Anämie sowie bei Carcinom, wenn es unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufen ist. kann das Knochenmark ausserordentlich reich an kernhaltigen rothen Blutkörperchen werden; ja, wie ich jüngst im Verein für innere Medicin demonstriren konnte, wachsen oft die normal grossen kernhaltigen Rothen bei dieser Krankheit zu den hämoglobinreichen, kleinkernigen Zellen aus, wie sie in der embryonalen Zeit regelmässig vorkommen. Bei vermehrtem Zerfall rother Blutkörperchen während der Malaria liegt, wie ich glaube, ebenfalls der Fall vor, wo eine Vermehrung der kernhaltigen Rothen des Knochenmarks erforderlich ist. Es ist zu bedauern, dass über den Zustand des Knochenmarks bei Malarialeichen noch keine Angaben vorhanden sind. Wenn sich aber eine verstärkte Neubildung kernhaltiger rother Blutkörperchen im Knochenmark thatsächlich finden sollte, dann wären die Körnchen des Herrn Plehn dadurch zu erklären, dass die rothen Blutkörperchen ins Blut gelangt sind, noch bevor der Kern gänzlich aufgelöst worden ist. Eine Stütze findet meine Annahme in Präparaten des Herrn Collegen Lazarus, der vor einiger Zeit ebenfalls rothe Blutkörperchen mit Körnchen und zwar bei perniciöser Anämie gezeigt hat. Herr Lazarus erklärt seine Pünktchen ebenso, wie ich die meinigen. Es wird also die Aufgabe des Herrn Plehn sein, nachzuweisen, dass die Gebilde in seinen Blutkörperchen etwas anderes sind, als die von Lazarus und mir demonstrirten.

2. Hr. **Puppe:**

Demonstration eines forensischen Falles von Cornua cutanea penis.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen über einen Fall zu berichten, der in mehrfacher Beziehung eigenartig ist; es handelt sich um einen forensischen Fall von Hornbildung am Penis. Anamnestisch ist folgendes hervorzuheben. Der jetzt 54jährige Mann acquirirte vor neun Jahren im Anschluss an eine entzündliche Affection der Vorhaut eine Phimose, welche durch Spaltung beseitigt wurde. Die Discisionsstelle der Vorhaut verheilte auf der linken Seite gut, rechts dagegen verzögerte sich die Heilung, so dass Höllenstein-Aetzungen applicirt wurden; es erscheint bemerkenswerth, dass dies 9 Wochen lang geschah. An dieser Stelle nun entwickelte sich allmählich das Leiden, wegen dessen der Patient im Lazareth des hiesigen Untersuchungsgefängnisse von mir behandelt wurde.

Es fanden sich nämlich bei der Einlieferung in das Gefängniss auf der rechten, gerötheten und geschwollenen Hälfte der Vorhaut die Grenzgegend zwischen innerem und äusserem Vorhautblatt einnehmend, aber stark auf das innere Blatt übergreifend drei Cornua cutanea auf horniger Basis. Die Grösse der letzteren betrug 3 cm in der Länge bei 1,7 cm in der Breite, die Höhe der hornigen Grundfläche fast 1 cm. Die Länge der 3 Excrescenzen betrug 2—3 cm; ihre Dicke entsprach ungefähr der eines Rabenfederkiels; die Gestalt der Excrescenzen war rundlich, nach dem Ende zu etwas gekrümmt; die Oberfläche der gesammten hornigen Parthie war höckerig, die Consistenz etwa der eines derben Fingernagels entsprechend, die Farbe bräunlich.

Kurz es war ein Bild, wie Sie es hier vor sich sehen, nur das mittlere Horn fehlt hier; es ist am Tage nach der ersten Untersuchung abgebrochen. (Demonstration der Moulage und des exstirpirten Präparates). Dass ich in der Lage bin, diesen recht naturgetreuen Wachsabdruck Ihnen vorlegen zu können, verdanke ich der grossen Freundlichkeit des Herrn Prof. Lassar, der die Güte hatte, sich für den Fall zu interessiren. Ich möchte hier noch einmal Gelegenheit nehmen, Herrn Prof. Lassar für sein liebenswürdiges Entgegenkommen meinen

besten Dank auszusprechen. Der Wachsabdruck entstammt der geschickten Hand des Herrn Modelleurs Kasten.

Mein Vorschlag, die Hörner zu entfernen, wurde von dem Pat. acceptirt und so kann ich Ihnen denn auch das exstirpirte Präparat unterbreiten. Dank je einem auf dem äusseren und dem inneren Vorhautblatt angelegten Schnitt, die einander spitzwinklig vorn und hinten trafen, wurde die Geschwulst unter Cocainanästhesie umschnitten und im Unterhautbindegewebe entfernt; die Wundränder wurden dann durch Knopfnähte vereinigt. Heilung erfolgte glatt p. p.

Augenscheinlich sind also hier auf jener nach Phimosespaltung entstandenen Narbe wohl begünstigt durch lang hingezogene Argentum-Touchirungen diese Cornua cutanea entstanden; der Gedanke, dass sie auf der Basis von spitzen Condylomen entstanden seien, ist ja von vorne herein nicht von der Hand zu weisen gewesen, indess spielt dagegen die ziemlich eindeutig auf den narbigen Ursprung hinweisende Anamnese, sowie das Freibleiben der Gegend des Collum Penis. sonst die Prädilectionsstelle für spitze Condylome.

Der Fall hat nun forensisches Interesse dadurch bekommen, dass der bisherige Träger der Geschwulst ein Sittlichkeitsverbrechen beging, indem er an einem Mädchen unter 14 Jahren mehrfach unzüchtige Handlungen dadurch ausübte, dass er ihm an das Genitale unter die Röcke griff. Besteht nun zwischen Delict und Erkrankung ein Zusammenhang? Ich glaube wohl, dass ein solcher nicht so ganz von der Hand zu weisen ist. Das betreffende Individuum war, wie Sie mir zugeben werden, beischlafsunfähig; versuchte er, den Coitus zu vollziehen, so stellten sich, ich hole das hier nach, an der Basis der Geschwulst, wie bei jedem Druck von der Spitze der Hörner her, Schmerzen ein und andererseits verursachte er der betreffenden Frau Schmerzen, indem er mit den bajonettartig am Penis sitzenden Hörnern ihre Schleimhaut u. s. w. verletzte. Es bestand also Beischlafsunfähigkeit, und wenn nun dieser Mann seinem geschlechtlichen Drange auf die bezeichnete straffällige Weise Genüge that, so ist seine Erkrankung zwar nicht im Stande, sein Vergehen zu entschuldigen, aber zu erklären. Der Gerichtshof hat sich meiner Auffassung angeschlossen und dem Angeklagten wegen seines Leidens mildernde Umstände zugebilligt.

Tagesordnung.

Hr. **Czempin:**

Ueber die modernen Myomoperationen. (Siehe Theil II.)

Discussion über die Vorträge der Herren **L. Landau** und **Czempin: Zur Lehre von den Myomen.**

Hr. Simons: In dankenswerther Weise ist, wie schon vor längerer Zeit, so auch jetzt wieder von Herrn Landau besonderer Werth gelegt worden auf die Betonung des Mainzer'schen Vorschlages bei der Laparotomie, speciell der Totalexstirpation, die Massenunterbindungen des Ligamentum latum durch Ligatur der einzelnen Gefässe zu ersetzen und darüber das Peritoneum zu vernähen. Aus rein chirurgischen Gesichtspunkten sind wohl sicher längst verschiedene Operateure, praktische Vertreter dieses Princips auch auf diesem Operationsfelde geworden. Vor Kurzen hat von Herff in einer Arbeit in der Münchener Medicinischen Wochenschrift berichtet, dass er vor langen Jahren warm dafür eingetreten sei. Vor mehreren Jahren hatte ich mehrmals Gelegenheit, Prof. von Rosthorn, damals in Prag, genau in derselben Weise operiren zu sehen, unter Betonung der Vorzüglichkeit dieser von ihm schon

längst systematisch geübten Methode. Ich bin dann seinem Beispiele bald nachher bei mehreren Laparotomien gefolgt.

Nachdem nun jetzt die Angiotripsie erfunden ist und besonders im Hinblick auf die letzten Worte des Vortrages von Herrn Prof. Landau, könnte es vielleicht den Anschein haben, als ob diese ganz vortreffliche Methode der isolirten Gefässunterbindungen, die im Verein mit dem Doyen'schen Modus operandi damals von Herrn Landau sogar als die definitive Methode bezeichnet werden konnte, vor der Angiotripsie auch bei der Laparotomie die Segel streichen müsste. Es scheint mir das aber doch nicht gerechtfertigt zu sein. Meines unmaassgeblicken Erachtens dürfte vielmehr die ganz vortreffliche Methode der Angiotripsie bei der Laparotomie nicht so schnell und nicht so zahlreiche Anhänger finden wie bei den vaginalen Methoden. Es liegt hierfür eine Anzahl von Gründen nahe. Die ohne Zweifel etwas herabgesetzte Sicherheit der Blutstillung ist bei der Laparotomie besonders unbehaglich, auch wenn man die Klemmfurche längere Zeit beobachtet und genau betrachtet, bevor man die Bauchhöhle wieder schliesst. Ausserdem hat man gegenüber den vaginalen Operationsmethoden hier nicht die Möglichkeit, die blutende Stelle einfach mit einer Dauerklemme zu versehen.

Ferner dürfte bei der Breite der Branchen des Instruments, — ich pflege die Thumim'sche Hebelklemme zu benutzen — doch die gefährliche und manchmal uncontrolirbare Nähe des Ureters bei gewissen Fällen in Betracht kommen. Aber hiervon ganz abgesehen, scheint die Wirkungssicherheit des Angiotryptor als solche je nach der Beschaffenheit des Ligaments zu schwanken. Namentlich, glaube ich, wird, wenn das Ligament sehr straff ist, bei den Fällen, wo radical mit Entfernung der Adnexe operirt wird, wo also die Hebelklemme über das Ligam. susp. ovarii schräg nach abwärts gelegt werden muss, die Wirkung nicht immer eine zufriedenstellende sein. Ich habe es erlebt, dass nach Abnahme des Instrumentes die Blätter des breiten Mutterbandes einfach auseinanderklappten und ich der starken Blutung nur durch grosse Umstechungen Herr werden konnte. Ich bin natürlich weit entfernt, einem einzigen solchen Falle irgendwelche Beweiskraft zu vindiciren, um so mehr, als bei der Operation mir selbst, wie auch dem assistirenden Collegen es schwer wurde, das Instrument aus der Bauchhöhle heraus so ruhig zu halten, das jede hebelnde oder zerrende Wirkung ausgeschlossen war. Hierin scheint auch wieder eine, wenn auch kleine technische Schwierigkeit der Anwendung der Agiotripsie bei der Laparotomie zu liegen. Also immerhin scheinen derartige Beobachtungen darauf hinzuweisen, dass wir für die einzelnen Fälle auch bei der Blutstillung individualisiren müssen. Da wir nun eine Anzahl mehr weniger trefflicher Methoden haben, hoffen wir, dahin zu kommen, dass wir auch bei der Operation schon, um nicht etwa die eine oder die andere Methode zunächst vergeblich zu versuchen, sagen können: hier ist die Klemme geeignet, hier müssen wir gleich unterbinden, u. s. w. Um aber eine Basis für derartige sichere Schlüsse zu haben, wäre es erwünscht, von berufener Seite recht ausführliche Berichte mit technischen Einzelheiten über dieses Verfahren der Blutstillung auch bei Laparotomie zu erhalten.

Ich möchte zum Schlusse noch mir erlauben, an Herrn Professor Landau die Frage zu richten, ob er Erfahrungen hat über die Wirkung der Angiotripsie bei Verschluss von grossen Venen, welche bekanntlich auch bei Myomen im Ligament. lat. manchmal ganz besonders stark entwickelt sind; also ob die Hebelklemme auch grosse Venen sicher zum Verschluss zu bringen im Stande sei.

Hr. Dührssen: Gestatten Sie mir zu den beiden gehörten Vorträgen einige Bemerkungen klinischer und therapeutischer Natur.

Es ist von beiden Rednern hervorgehoben worden, dass vielfach gerade recht kleine, etwa haselnussgrosse Myome die allerbedeutendsten Schmerzen hervorzurufen im Stande sind. Nach meinen Beobachtungen sind dies oft die von Herrn Landau als mesonephrisch bezeichneten Myome. Bei diesen habe ich gerade wiederholt so bedeutende Schmerzen gesehen, dass sie die Patienten vollstäudig arbeitsunfähig machten.

Für sehr treffend halte ich den von Herrn Landau gewählten Ausdruck des substituirenden Myoms für Fälle, wo die eine Uteruswand vollständig von dem Myom eingenommen ist. Allerdings kann ich Herrn Landau nicht zugeben, dass man in solchen Fällen nothwendigerweise die Totalexstirpation des Uterus machen müsse, und zwar auf Grund einer eigenen Erfahrung, einer Operation, die ich vor 5 Jahren in einem Falle ausgeführt habe. Es handelte sich um eine Schriftstellerin, eine 38jährige Dame, mit einem bis zum Nabel reichenden myomatösen Uterus, die mir von Herrn Collegen Zepler zur Operation zugesandt wurde, die auf Erhaltung des Uterus sehr grossen Werth legte, weil sie eine neue Ehe eingehen wollte. Ich spaltete in diesem Falle die dünne Kapsel, die nur aus der Serosa bestand, entfernte das Myom theils durch Enucleation, theils durch Abtragung mit der Scheere. An dem entfernten Myom sass ein grosser Theil der fundalen Schleimhaut. Die Uterushöhle war weit eröffnet, die hintere Wand bestand nur noch aus zwei ganz dünnen Lamellen, der Serosa und der Uterusschleimhaut. Dazwischen befand sich das Myombett, welches bis in die Cervix hineinreichte. Ich vernähte zunächst die Wunde im Uterus durch Aneinanderfügung der Schleimhaut; sodann wurde die Serosa der hinteren Uteruswand an die Serosa und die Muskulatur der vorderen Uteruswand angenäht, und zwar mit dem Resultat, dass bei späterer Untersuchung ein ganz normal grosser und normal configurirter Uterus gefunden wurde. Die Patientin hat mir noch kürzlich mitgetheilt, dass es ihr sehr gut geht. Ich habe von ihr auch verschiedene Novellen gelesen, die sich durch eine blühende Diction und entsprechende Phantasie auszeichneten. Es wäre vielleicht der Patientin diese Fähigkeit abhanden gekommen, wenn ich ihr den ganzen Uterus nebst Adnexen entfernt hätte.

Auch bei den mesonephrischen und den schleimhäutigen Adenomyomen kann ich Herrn Landau nicht zugeben, dass bei diesen Fällen immer die Exstirpation des Uterus in Frage kommt. Es ist ja richtig, dass man diese Myome nicht enucleiren kann; aber man kann sie vollständig aus der Substanz des Uterus herausschneiden und auf diese Weise bei jugendlichen Individuen, wie ich mehrfach gethan habe, den Uterus und die Adnexe erhalten und zwar kann man das bei Myomen, die nicht über faustgross sind, durch die Kolpocoeliotomia anterior erreichen, die ich übrigens, wie ich Herrn Czempin gegenüber bemerken möchte, nicht blos bei solitären, sondern auch bei multiplen Myomen ausführe, wenn es sich eben um jugendliche Individuen handelt. Ich habe Fälle operirt, wo ich auf diese Weise durch den vorderen Scheidenbauchschnitt bis bis zu zehn Myome entfernt und die gesetzten Wunden vernäht habe. Die Patientinnen sind vollständig genesen.

Was den Wechsel in der Consistenz der mesonephritischen Myome anbelangt, so habe ich mich davon auch in einem Falle überzeugen können, der wegen bedeutender Blutungen von mir und Anderen ohne Erfolg curettirt und mit Electrolyse behandelt war. Schliesslich fand ich in dem einen Uterushorn ein etwa wallnussgrosses Myom. Indessen stellte sich an dem exstirpirten Organ heraus, dass man einen distincten Knoten nicht fühlen konnte. Erst nachdem der Uterus aufgeschnitten

war, fand man im rechten Uterushorn eine erbsengrosse Höhle, die von einem Mantel dichten Fasergewebes umgeben war. Es handelte sich offenbar in diesem Falle um ein mesonephritisches Myom. Damals waren allerdings diese Myome noch nicht bekannt, so dass ich mir den Befund nicht erklären konnte.

Ich möchte kurz noch auf einige operative Fragen eingehen, und zwar zunächst auf das Curettement, das ja in sehr vielen Fällen bei Myomen unabsichtlich gemacht wird, weil man das Myom als solches nicht erkennt, weil man nur wegen der Blutung curettirt. Auch da kann ich Herrn Landau nicht zugeben, dass nun auf einmal diese Myomblutung nur aus einer atrophischen Schleimhaut kommen solle. Es liegen doch die Untersuchungen von Wyder und von v. Campe vor, und auch ich selber habe myomatöse Uteri nach der Exstirpation gesehen, wo eine ganz colossale Wucherung der Uterusschleimhaut vorhanden war. In diesen Fällen wird man vielfach durch die Entfernung der gewucherten Schleimhaut palliativ, vielleicht auch dauernd recht gute Resultate erzielen können, natürlich immer nur bei entsprechender Auswahl der Fälle. In diesen Fällen wird man auch durch die Vaporisation, worüber ich schon bei früherer Gelegenheit hier einige Bemerkungen gemacht habe, gute Resultate erzielen. Wenn Herr Landau gegen die Vaporisation einen Fall in's Feld führt, wo er bei Carcinom beinahe eine Zerstörung der ganzen Uteruswand erzielt hätte, so spricht dieser Fall eigentlich nicht gegen die Vaporisation bei Myomen. Wenn ich eine Vaporisation vornehme, dilatire ich mit Laminaria die Uterushöhle so weit, dass ich die Uterushöhle austasten kann. Ich curettire dann auch, das Curettirte wird mikroskopisch untersucht, so dass man auf die Weise die Sicherheit gewinnt, dass es sich nicht um eine maligne Neubildung handelt. Bei dieser ist natürlich die Vaporisation zu verwerfen.

Wenn Herr Czempin sagt, dass in zweien seiner Fälle das Wachsthum von zwei kleinen Myomen durch das Curettement ganz bedeutend angeregt worden sei, so ist er meines Erachtens den Beweis für diese Behauptung schuldig geblieben. Die Myome hätten gerade so gut schnell wachsen können, ohne dass das Curettement vorgenommen wäre. Das sehen wir doch sehr häufig, dass aus irgend welchen unbekannten Ursachen die Myome auf einmal ganz rasch zu wachsen anfangen, und nach meinen Beobachtungen ist das sehr häufig zur Zeit der Menopause der Fall, so dass auch ich den Vorrednern durchaus beistimmen kann in ihrer Ansicht, dass die Rückbildung der Myome in der Menopause verhältnissmässig selten ist, dagegen ein rasches Wachsthum, eine maligne Degeneration der Myome, in dieser Zeit relativ häufig.

Das Morcellement der Myome, um das sich Herr Landau so verdient gemacht hat, schätze ich bedeutend höher als Herr Czempin und habe es in einer grossen Zahl von Fällen mit ausgezeichnetem Erfolge ausgeführt bei Tumoren, die bis zum Nabel reichten. Ich bin bei diesen Operationen zu der Péan'schen Methode zurückgekehrt, nur mit dem Unterschiede, dass ich die Ligamenta nicht abklemme, sondern ligire und dann eventuell, um an das Myom zu gelangen, zunächst die Cervix, dann weitere Uterussubstanz wegschneide und dann erst an das Myom herangehe. Auf die präventive Stielung des Uterus nach Doyen, auf welche Herr Landau so viel Gewicht legt, lege ich wenig Gewicht. Ich halte die ursprüngliche Péan'sche Methode aus verschiedenen Gründen für besser, und auch bei den ventralen Myomotomien halte ich es für natürlicher, wenn man zunächst die Ligamente abbindet und dann erst das Scheidengewölbe, als den Punkt, eröffnet. Nur scheint mir wichtig, bei dieser Methode kein Ligaturmaterial in der Bauchhöhle zu

belassen, also sämmtliche Ligaturen subperitoneal anzulegen, was sich durch verschiedene Methoden erreichen lässt, und über dem Ganzen, eventuell auch über dem zurückgelassenen Cervixstumpf das Bauchfell fortlaufend zu vernähen.

(Die Fortsetzung der Discussion wird vertagt.)

Sitzung vom 14. Juni 1899.

Vorsitzender: Herr Senator, später Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Das Protocoll wird verlesen und genehmigt.

Vorsitzender: Wir haben unter uns als Gäste die Herren DDr. Ricardo Lynch (Buenos-Aires), Tullio Lurratti (Rom), Josef Woskoloinikoff (Odessa), Popoff (Petersburg), P. Cohn (Heringsdorf.)

Ich heisse die Herren im Namen der Gesellschaft willkommen.

Ausgeschieden ist Herr Otto Katz aus Charlottenburg.

Vom Comité der Ausstellung für Krankenpflege ist ein Schreiben eingegangen, worin die Mitglieder der medicinischen Gesellschaft darauf aufmerksam gemacht werden, dass für Donnerstag, den 15. cr., Abends 8 Uhr die Herren Aerzte zum kostenfreien Besuch der Ausstellung eingeladen worden sind. Es würde dem Organisationscomité eine besondere Ehre sein, wenn Sie recht zahlreich zu erscheinen die Güte hätten.

Ferner ist vom Generalsecretär der Deutschen chemischen Gesellschaft das folgende Schreiben (für die Ehrung Max von Pettenkofers) an uns eingegangen:

Im Auftrage des Vorstandes der Deutschen chemischen Gesellschaft beehre ich mich, Ihnen hiermit von dem Plane einer Ehrung für Max von Pettenkofer durch beiliegendes Rundschreiben Kenntniss zu geben und damit die Bitte um Förderung des Planes im Kreise Ihrer Mitglieder zu verbinden. Das Rundschreiben ist dem heutigen Hefte unserer Vereinszeitschrift — „Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft“ — beigelegt. Eine Bekanntgabe des Planes in weiteren, namentlich medicinischen Kreisen wäre indessen sehr erwünscht. Ich gestatte mir daher die Anfrage, ob Sie geneigt wären, das Rundschreiben einer demnächst erscheinenden Nummer Ihres Vereinsorgans beizulegen, oder vielleicht eine bestimmte Anzahl von Medaillen für Ihre Mitglieder zu übernehmen. Im ersteren Falle bitte ich um gefällige Angabe der Anzahl von Exemplaren des Rundschreibens, welcher Sie bedürfen.

Auch wäre ich Ihnen sehr zu Dank verbunden, wenn Sie mir freundlichst andere, grössere ärztliche Vereinigungen bezeichnen wollten, in denen besonderes Interesse für Pettenkofer's Wirken vorauszusetzen ist.

Hochachtungsvoll Ihr sehr ergebener P. Jacobson,
General-Secretär.

Wir werden unserem rothen Anzeigeblatt ein Schreiben beilegen und ausserdem ein Circular für diejenigen Mitglieder beifügen, die eine Medaille wünschen. Eine Liste zur Einzeichnung wird ausserdem am Eingang ausgelegt werden, in welche die Herren, die eine Medaille wünschen, sich einzeichnen mögen.

Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen:

von Herrn Prof. Dr. L. Landau: Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen am weiblichen Sexualapparat, Berlin-Wien 1899;

von Hrn. Dr. Th. Sommerfeld: Zur Geschichte der Lungenheilstättenfrage in den letzten 3 Jahren, S.-A.;

von Hrn. Prof. Dr. E. Grawitz: Methodik der klinischen Blut-Untersuchungen, Berlin 1899.

Wir können nunmehr in die Tagesordnung eintreten.

Hr. v. **Bergmann:**

Ueber die operative Behandlung der Epilepsie. (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Dr. Nawratzki (a. G.): Der Hinweis des Herrn Geheimrath v. Bergmann auf Untersuchungen, welche ich in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Arndt in der städtischen Irrenanstalt zu Dalldorf ausgeführt habe, und die in den nächsten Tagen an anderer Stelle mitgetheilt werden sollen, veranlasst mich, kurz Folgendes zu berichten: Wir haben bei mehreren Epileptischen einige Zeit vor Eintritt eines Anfalles zum Zwecke der Heilung die Lumbalpunction vorgenommen, dann den Abfall abgewartet und die Bewegungsvorgänge in der Cerebrospinalflüssigkeit während desselben beobachtet. Mittelst dieser Methode konnten wir nun feststellen, dass in der anfallsfreien Zeit, sowie unmittelbar vor dem Anfalle der Liquor cerebrospinalis keine erhöhte Spannung zeigte. Erst mit dem Beginn des Anfalles fing die Flüssigkeitssäule an zu steigen und erreichte im Stadium der tonischen Contractionen ihren Höhepunkt, der in unseren Fällen 750 und 870 mm betrug. Im folgenden Stadium der clonischen Krämpfe sank sie allmählich unter grossen Schwankungen herunter und erreichte mit dem Abklingen des Anfalles den früheren Normalstandpunkt. Dieses Spiel wiederholte sich bei jedem Anfalle. Darnach stellte sich die während der Anfälle vorhandene Drucksteigerung nicht als etwas Primäres, dem Anfalle Vorausgehendes dar, sondern als etwas Secundäres. Das Ergebniss unserer Beobachtungen steht wohl in völligem Einklange mit den soeben von Herrn Geheimrath v. Bergmann vorgetragenen Anschauungen.

Hr. Virchow: Es ist ein Schreiben des Vorstandes der Gesellschaft der Charité-Aerzte eingegangen, worin zum Donnerstag, den 29. Juni zu einer Festsitzung im Hörsale des pathologischen Institutes eingeladen wird.

Es handelt sich hier um den Hörsaal, der in dem neuen pathologischen Museum eingerichtet ist, das einzige Stück des letzteren, welches eine gewisse Vollendung erreicht hat; alles andere ist noch weit zurück. Denen, welche dahin kommen, kann daher noch nicht sehr viel gezeigt werden. Es wird in dem Brief gewünscht, wir möchten zu der Sitzung Vertreter entsenden. (Rufe: Vorstand.)

Es wird der Vorstand vorgeschlagen. Ist die Versammlung damit einverstanden? (Jawohl!) Auch die Herren Secretäre würden betheiligt sein. Nicht wahr? (Jawohl!)

Ich bitte, die Herren sich bereit zu halten. Dann kommen wir zu der Discussion

über die Myome,

die unterbrochen worden ist.

Schluss der Discussion über die Vorträge der Herren

L. Landau (Zur Lehre von den Myomen) und Czempin (Ueber die modernen Myomoperationen).

Hr. Gottschalk: Herr Landau hat im ersten Theile des Vortrages auch die Entstehung der Kugelmyome berührt und hat gemeint, dass die Lehre von deren histiogenetischen Beziehungen zu den Arterienwandungen lediglich eine unbewiesene Hypothese sei. Da ich an der

Begründung dieser Lehre vor 7 Jahren mitgearbeitet habe, fühle ich mich getroffen und gestatte mir, darauf hinzuweisen, dass diese Lehre doch wohl nicht so hypothetisch ist, als er es dargestellt hat. Besser als Worte überzeugen und beweisen das die mikroskopischen Präparate, welche ich in der vorigen Sitzung und heute aufgestellt habe. Sie sehen 4 Schnitte aus verschiedenen Myomkeimen unter den Mikroskopen, der grösste Keim ist hirsekorngross; die nähere Beschreibung liegt jedesmal daneben. Ich hoffe, Sie werden sich an der Hand der Präparate überzeugen von den histiogenetischen Beziehungen, welche diese Myomkeime zu der von ihnen eingeschlossenen Arterie, der von mir sogen. „Kernarterie" haben.

(Die Präparate demonstrirend.)

An dem einen Schnitt, dem 212. einer ununterbrochenen Schnittreihe durch ein hirsekorngrosses Myom ist der unmittelbare Uebergang einer grossen stark geschlängelten Arterie in den unteren Pol des Myomkeimes zu sehen. Man erkennt deutlich, wie eine circumscripte Hyperplasie der Arterienwand hier ansetzt.

Zwischen den proliferirenden Muskelzellen, welche um die Kernarterie als Mittelpunkt sich concentrisch schichten, sehen Sie eine starke Kerninfiltration, die in der Umgebung fehlt. Ich erblicke in ihr den anatomischen Ausdruck einer localen Reizwirkung und ich finde darin eine anatomische Bestätigung der vom verehrten Herrn Vorsitzenden (Virchow) vertretenen Lehre vom irritativen Charakter der Kugelmyome. Ich konnte ferner damals nachweisen, dass im myomatösen Uterus regelmässig Mastzellen diffus zu finden sind. Nach Ehrlich sind die Mastzellen ein Ausdruck der Ueberernährung des Gewebes und so konnte man sagen, dass Myome sich in überernährtem Uterus bilden. Insofern nun jede länger dauernde active Hyperaemie zur Uebererernährung führen kann, sprach ich sie als einen prädisponirenden Factor bei der Myombildung an. Zu ihm müssen als auslösender Factor noch örtliche, die Arterienwand unmittelbar treffende Reize, welche, wie ich das von vornherein betont habe, verschiedenster Art sein können, hinzutreten.

Ich habe diese Frage im Laufe der Jahre im Auge behalten und bin ihr auch vom klinischen Standpunkte aus nähergetreten. Ich verfüge über 113 von mir selbst genau geführte Krankengeschichten meiner Myomkranken. In der Vorgeschichte dieser Fälle sind zum Theil gewisse übereinstimmende Momente hervorgetreten, die in ätiologischer Hinsicht nicht ohne Bedeutung sind und gerade in den eben gekennzeichneten Ergebnissen der histologischen Forschung ihre Erklärung finden. Von diesen 113 Kranken haben nicht weniger wie 35 acute Infectionen durchgemacht und zwar überwiegt hier die puerperale Wundinfection des Uterus mit 12, sodann kommt die nicht puerperale mit 4 Fällen, 5 Fälle litten an constitutioneller Syphilis, die übrigen vertheilen sich auf sonstige acute Allgemeininfectionskrankheiten (Abdominaltyphus, acuten Gelenkrheumatismus, Cholera, Pocken, Malaria, Influenza, Diphtherie mit Pneumonie und Pleuritis). Ich will im Einzelnen auf die Momente nicht eingehen, welche für den ätiologischen Zusammenhang sprechen, ich behalte mir das für eine andere Gelegenheit vor, ich will nur eine Erklärung für diesen Zusammenhang geben: Es ist durch sorgfältige anatomische Untersuchungen erhärtet, also nicht hypothetisch, dass bei diesen Wundinfectionen des Uterus und bei den erwähnten acuten Allgemeininfectionserkrankungen eine hochgradigste active Hyperämie in der Uteruswand, die bis zur Gefässzerreissung führen kann, und starke exsudative Processe um die Arterien herum Platz greifen.

Die Hyperämie und die exsudativen Processe können Monate, ja Jahre hindurch bestehen bleiben.

Wir wissen, dass solche Uteri nach dem Erlöschen der Infectionskrankheit gross und reizbar bleiben. Die andauernde Hyperämie führt allmählich zur Ueberernährung des Uterus. Sie sehen so die beiden auf Grund der histiogenetischen Studien als für die Myomentwicklung wirksam erkannten Factoren gegeben, nämlich die Ueberernährung des Gewebes und die local in den exsudativen Producten gesetzten Reizmomente für die von ihnen umlagerten Arterien. Auch der häufige Befund von kleineren, offenbar consecutiven und nicht accidentellen Myomen bei malignen Processen des Uterus und des Eierstockes spricht dafür, dass andauernde Hyperämie und locale Reizwirkung eine ätiologische Rolle spielen. Sie sehen hier einen von mir exstirpirten Uterus mit sehr fortgeschrittenem Collumcarcinom und an der Grenze der Neubildung dort, wo sich der Granulationswall bildet, einen grundwärts gerichteten Polypen herauswachsen, der gutartig ist. Hier sehen Sie ein gleichfalls von mir mit glattem Erfolg operativ gewonnenes Präparat, welches auf der einen Seite ein carcinomatös degenerirtes grosses papilläres Cystom des Ovariums, auf der anderen Seite eine Hämatomcyste des Ovariums und in der dorsalen Wand des im Collum abgetragenen Uterus mehrere kleinere, also sicherlich auch erst consecutiv entstandene Myome zeigt.

Herr Landau ist der Cohnheim'schen Theorie näher getreten und hat gemeint, angeborene Keime lägen den Myomen zu Grunde. Die Erblichkeit spielt — allerdings aber nur in sehr beschränktem Maasse — eine Rolle. Unter meinen 118 Kranken befinden sich eine Nichte und leibliche Tante und drei Schwesternpaare, davon eines, welches ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Collegen Roenick verdanke, Virgines von 37—39 Jahren, Töchter eines Arztes, mit multiplen, bis zum Nabel reichenden Myomen, welche ich mit glattem Erfolge mit Hülfe einer einseitigen tiefen Scheidendammincision durch die vaginale Zerstückelungsmethode entfernt habe. In diesen Fällen glichen die myomatösen Uteri einander, wie ein Ei dem anderen, daneben hatte jede der Schwestern auch noch ein Fibrom in der rechten Mamma. Eine dritte Schwester soll nach Untersuchung des Collegen Roenick gleichfalls Uterusmyome haben und die Mutter dieser Töchter trägt noch heute ein grosses Lipom am Rücken.

(Demonstration.)

Gestatten Sie noch einige Bemerkungen über das, was die Herren Vortragenden zur Behandlung der Myome hier gesagt haben.

Sie haben gehört, Myome können bösartig entarten. Gewiss, das ist möglich. Sie haben gehört, dass die Menopause das Wachsthum der Myome nicht günstig zu beeinflussen brauche, ja, dass Myome sogar jenseits der Menopause sehr wachsen können; — aber die Bösartigkeit der Myome ist doch eine sehr seltene Erscheinung, und wenn wir die allgemeinen Erfahrungen in Betracht ziehen, ist doch zuzugeben, dass der günstige, d. h. wachsthumshemmende Einfluss der Menopause bei Weitem die Fälle überwiegt, wo das Wachsthum weiter fortschreitet. Es wäre deshalb falsch und folgenschwer, wenn wir auf Grund dieser seltenen Erfahrungen zu dem Schlusse kämen, die radicale Operation auf alle Myome, die Beschwerden machen, auszudehnen. Myomkranke müssen beobachtet werden, aber sie brauchen an sich nicht operirt zu werden, wenn man auch dank der verbesserten Technik die Indicationen für die operative Behandlung jetzt weiter ausdehnen darf als vor 10 Jahren. Den praktischen Arzt interessiren weniger die technischen Einzelheiten bei den verschiedenen operativen Maassnahmen, er will wissen, wann

Myome operirt werden sollen. Es kommt bei der Indicationsstellung für die Radicaloperationen nicht blos auf die Beschwerden, sondern auch auf die sociale Stellung der Frau an, denn die Frau, die arbeiten muss, um zu leben, kann sich nicht alle 8 Wochen 10—12 Tage in's Bett legen, um die Blutungen abzuwarten; bei ihr werde ich mich eher zur radicalen Operation entschliessen, als bei der besser gestellten Frau, welche sich jegliche Schonung zu Theil werden lassen kann. Bei der letzteren Categorie werden wir von den palliativen Mitteln ausgiebigsten Gebrauch machen können und zwar oft mit Erfolg. Zu ihnen gehören die systematischen Ergotininjectionen, von denen viele jetzt keine Erfolge mehr sehen, weil sie lieber operiren und solche zeitraubende Behandlung nicht mehr cultiviren. Aber wenn man überlegt, was aus den Kranken, die man vor 10—15 Jahren mit systematischen Ergotininjectionen behandelt hat, geworden ist, so kann man nur zu dem Gesammtresultat kommen, dass die Kranken bei den systematischen Ergotineinspritzungen ganz gut gefahren sind. Auch die Erfahrungen, welche ich mit anderen blutstillenden Mitteln, vor allem mit dem von mir in die Gynäkologie eingeführten Stypticin bei Myomkranken gemacht habe, sind ganz gute. In den letzten Jahren habe ich ferner in dem Jod in statu nascendi auf die Innenwand des myomatösen Uterus wirkend, ein gutes palliatives Mittel erkannt. Ich benutze den constanten Strom, um eine vorher in die Gebärmutterhöhle eingeträufelte Jodalkohollösung electrolytisch zu zerlegen (Anode intrauterin). Heisse Scheidenspülungen, systematisch angewendet, unterstützen diese palliativen Maassnahmen.

Ich wende mich nun zu den operativen Behandlungsmethoden und beginne mit der von mir angegebenen vaginalen Unterbindung der Vasa uterina. Sie ist die schonendste, ganz ungefährliche und conservativste aller Methoden, die nicht blos dauernd blutstillend wirkt, sondern auch in geeigneten Fällen Myome zur völligen Rückbildung bringen kann, ohne die Kranken ihres Uterus zu berauben. Ich bedaure lebhaft, dass keiner der beiden Herren Vortragenden diese Methode der Erwähnung gewürdigt hat, und doch ist die Methode bereits eine internationale geworden und es haben Andere genau ebenso günstige Erfolge mit ihr erzielt, wie ich sie vor Ihnen im vorigen Jahre darlegen konnte.

Bezüglich der vaginalen Zerstückelungsoperation theile ich die Ansicht, dass so lange sie technisch möglich ist, man nur von der Scheide aus operiren soll. Mag die vaginale Zerstückelungsoperation noch so lange dauern und für den Operateur noch so anstrengend sein, von den Kranken wird sie besser ertragen. Ich habe sie viel geübt, auf Myome bis zur Nabelhöhe bei Jungfrauen ausgedehnt, und keine Kranke verloren. Bei der Auswahl der Fälle kommt es wesentlich darauf an, wie der untere Pol der zu zerstückelnden Geschwulst beschaffen ist, ob abgestumpft oder konisch zugespitzt. Ist er konisch zulaufend, dann ist er leicht in das Becken einzudrücken und von innen heraus zu zerstückeln. Wichtig ist es, sich von oben her durch den Assistenten die zu zerstückelnden Geschwülste entgegendrängen und fixiren zu lassen. Ich unterbinde stets präventiv die Vasa uterina und arbeite dann blutleer. Intraligamentäre Myome eignen sich nicht für die vaginale Zerstückelungsmethode, sie sind abdominal zu entfernen, falls es nothwendig ist.

Was die abdominalen Operationsmethoden anbetrifft, so bevorzuge ich, wenn der Uterus sich nicht mehr erhalten lässt, mit bestem Erfolge die Abtragung im Collum mit retroperitonealer Versenkung des Collumrestes, nachdem er mit einigen Zwirnknopfnähten verschlossen ist. Eins ist

aber wichtig, man soll nie vorher sondiren und weiter stets die Gefässe auf der Schnittfläche unterbinden, also die Uterinae nicht im Verlauf unterbinden. Unterbindet man die Aa. uterinae im Verlauf, so wird der Ramus cervicalis ausgeschaltet und die Ernährung des Collumstumpfes sehr in Frage gestellt. Und dann darf man sich nicht wundern, wenn hier eine Nekrose und Peritonitis eintreten. Also es ist bei der Abtragung im Collum nothwendig, die Gefässe auf der Schnittfläche zu ligiren. Diese Methode gestaltet sich dann aber weit einfacher als die Totalexstirpation, auch intraligamentäre Myome lassen sich durch sie leicht entfernen, und ich habe deshalb kein Bedürfniss gesehen, zu anderen Methoden überzugehen, speciell auch nicht von der Unterbindung der wenigen Gefässe abzugehen zu Gunsten der Angiotribe.

Zur Operation von Myomen in der Schwangerschaft noch ein Wort: Bei dieser Complication soll man sich im Allgemeinen möglichst abwartend verhalten. Ich habe beobachtet, dass Myome, welche im Anfang der Gravidität das Becken ausfüllten, sich im weiteren Laufe der Schwangerschaft nach oben zurückzogen. Diese Frauen haben normal geboren. Die unter der Schwangerschaftshyperämie sehr gewachsenen Myome sind nach der Geburt so geschrumpft, dass sie kaum wiedererkennbar waren und weiter nicht behandelt zu werden brauchten. Man soll sich deshalb von den augenblicklichen Klagen myomkranker Schwangeren nicht zu operativen Maassnahmen an dem schwangeren Uterus hinreissen lassen, falls die Entbindung auf natürlichem Wege irgendwie möglich ist.

Hr. Falk: Die so klaren Ausführungen von Herrn Landau sind gewiss geeignet, unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Myome zu erweitern, aber auch in therapeutischer Hinsicht sind sie von grossem Werth durch den scharfen Hinweis auf den Unterschied, ob es sich um ein Kugelmyom handelt, das enucleirt werden kann, oder um ein die ganze Wand durchsetzendes — ein substituirendes Myom —, bei dem unter allen Umständen die Entfernung des Uterus bei einem operativen Eingriff nothwendig ist; hier halte ich die Erhaltung des Uterus, die Herr Dührssen anstrebt, nicht für zweckmässig, ja in den meisten Fällen für unausführbar, wie sie an dem zur Demonstration gelangenden Uterus sehen können, in dem das Myom — das solitär entwickelt ist — die Uteruswand so ersetzt, dass eine Erhaltung des Uterus einfach unausführbar ist. An diesem Präparat sehen Sie auch sehr schön die Ausdehnung und Auszerrung der Uterushöhle, auf die Herr Landau und Herr Czempin hinwiesen, und die es erklärlich macht, dass bei einem derartigen Fall eine Enucleation in keinem Falle nützen, häufig jedoch schaden wird. Ausdrücklich betone ich jedoch, dass in einer Anzahl von Fällen, besonders bei subserösen Myomen, die Uterushöhle annähernd ihre Form behalten hat, und dass man alsdann durch eine Abrasio mit nachfolgender Jodtincturbehandlung, unter gleichzeitiger Verabfolgung von Secale und Hydrastinin, das Hauptsymptom, die Blutung beseitigen und hierdurch eine grössere Operation, welche aus dieser Indication nothwendig erschien, unterlassen kann. Für den Praktiker ist es aber vor der Ausführung der Abrasio dringend nothwendig, dass er sich durch Anwendung der Sonde — die ja zum Glück aus der Sprechstunde des Arztes mehr und mehr verschwindet — über die Form der Uterushöhle unterrichtet — aber nicht in der Sprechstunde, sondern erst dann, wenn die Frau und die Instrumente zu der Operation vorbereitet sind. — Durch eine ohne Kenntniss der Form der Uterushöhle ausgeführte Abrasio kann man schwere Schädigung der Kranken verursachen;

auch ich sah in einem derartigen Falle eine schwere Verjauchung des Myoms mit nachfolgender allgemeiner septischer Infection; die Frau ging 2 Stunden nach der abdominalen Coeliotomie, durch die eine Rettung versucht war, zu Grunde, es ist dieses von 9 Myomoperationen (5 vaginalen Totalexstirpationen, 4 abdominalen Coeliotomien) der einzige Fall, den ich verloren habe. —

Herr Landau stellte ferner 2 Fälle von doppeltem Uterus mit Myomentwickelung vor, einen ähnlichen Fall (bereits im Centralbl. f. Gynäkol. 1898) beschrieben) demonstrire ich Ihnen. Auch in meinem Falle hat, wie die Stellung der Plicae palmatae beweist, eine Drehung der Müller'schen Fäden stattgefunden, hingegen kann wenigstens das zur Entwickelung gelangte grosse Myom die Vereinigung der Müller-schen Gänge nicht verhindert haben. —

Zur Abgrenzung der vaginalen von den abdominalen Operationen erwähne ich, dass Herr Gottschalk gesagt hat, dass man intraligamentäre Myome unter keinen Umständen vaginal operiren soll, Herr Czempin warnte vor der abdominalen Operation. Da aber diese intraligamentären Myome häufig die stärksten Beschwerden verursachen, so erfordern sie dringend einen operativen Eingriff, der auf vaginalem Wege bei nicht zu grossen Myomen ausführbar ist, falls man zuerst die gesunde Seite abbindet oder abklemmt. Einen derartigen Uterus mit faustgrossem, intraligamentärem Myom vaginal entfernt, demonstrire ich hier. — Von dem conservativen Standpunkt, Myome, die keine Beschwerden machen, nicht zu operiren, rathe ich nur abzuweichen bei Polypen und cervicalen Myomen, die durch Abtragung der Muttermundslippe leicht zu entfernen sind, da bei diesen die Gefahr einer malignen Degeneration grösser zu sein scheint; wenigstens sah ich bei einem relativ kleinen Material bereits 2 Fälle von maligner Degeneration resp. von Carcinom neben Myom, im letzten Falle bei einer jugendlichen Person von 28 Jahren, in beiden Fällen wurde mit Erfolg die vaginale Totalexstirpation ausgeführt.

Hr. Bröse: Der Vortrag des Herrn Landau war pathologisch-anatomisch äusserst interessant. Durch die Untersuchungen in der Landau'schen Klinik sind die Entdeckungen Recklinghausen's bestätigt. In therapeutischer Hinsicht stimme ich Herrn Landau darin bei, dass man Myome, welche keine Erscheinungen machen, überhaupt nicht behandeln soll. Ich gehe soweit, dass, wenn ich gelegentlich bei der Untersuchung ein solches Myom finde, die Existenz desselben der Patientin verschweige: denn sonst macht man erst aus dem pathologisch-anatomischen Befund durch Suggestion eine Krankheit. Die medikamentöse Behandlung hat — auch darin stimme ich Herrn Landau bei — keinen grossen Erfolg. Eine Behandlungsweise, die Herr Landau nicht erwähnt, muss ich kurz erwähnen, weil ich seiner Zeit für dieselbe eingetreten bin, es ist die electrische. Als die electrische Behandlung Mitte der 80er Jahre aufkam, war die Mortalität der Myomotomie so gross — es starben nach der Statistik Hofmeier's aus der Schröder-schen Klinik 35 pCt. —, dass man jedes Verfahren willkommen heissen musste, was nur einigermaassen den Zustand der Kranken zu bessern im Stande war. Die electrolytische Behandlung ergab mir auf jeden Fall bessere Resultate, als die medikamentöse und die Uterusauskratzung. Gerade von der letzteren Behandlungsmethode habe ich nicht nur keinen nennenswerthen Erfolg gesehen, sondern ich habe auch in der Schröder'schen Klinik als Assistent mehrere Fälle von Uterusauskratzungen bei Myomen erlebt, die an Verjauchung der Tumoren zu Grunde gingen. Nachdem nun die abdominalen und vor allem auch die

vaginalen Operationsmethoden so glänzende Fortschritte gemacht haben, kann die Electrolyse mit ihnen nicht mehr concurriren. Denn wenn ich auch betonen muss, dass ich durch die electrolytische Behandlung verschiedene Patienten Jahre lang von ihren Beschwerden befreit habe und andere, besonders solche, die kurz vor dem Klimakterium standen, dauernd, so muss ich doch eingestehen, dass eine ganze Anzahl von Kranken, welche ich mit Electrolyse behandelt hatte, noch nachträglich von mir oder von anderen Operateuren operirt werden mussten. Die Unsicherheit des Erfolges — man kann einer Frau vorher niemals versprechen, dass die Electrolyse ihr helfen wird — die Umständlichkeit und lange Dauer der Anwendung, intercurrent auftretende Reizerscheinungen und endlich die glänzenden Erfolge der operativen Therapie haben mich veranlasst, die Electrolyse bei grösseren Tumoren ganz aufzugeben. Nur noch kleine, nicht über wallnussgrosse, interstitielle Myome behandle ich noch electrisch und zuweilen mit grossem Erfolge.

Was die Operationsmethode bei Myomen anbetrifft, so stehe auch ich auf dem Standpunkt des Herrn Landau, dass alle Fälle, welche vaginal operirt werden können, auch vaginal operirt werden müssen. Es ist ein grosses Verdienst des Herrn Landau, dass er immer wieder für die vaginale Myomoperation in Deutschland eingetreten ist. Denn die schwerste vaginale Operation ist für die Patientin immer noch ein leichterer Eingriff, als die leichteste abdominale Cöliotomie. Sollte es einem Operateur, besonders wenn er noch nicht viele Erfahrungen über die vaginalen Operationen besitzt, passiren, dass er von der Scheide aus mit einer Myomoperation nicht fertig wird, so kann er ruhig immer noch die abdominale Cöliotomie anschliessen. Mir ist das, als ich anfing, vaginal zu operiren, zweimal passirt und die Patienten sind beide genesen. Bei vaginalen Operationen muss man immer darauf gefasst sein, die Kranken müssen immer so vorbereitet sein, dass man eventuell sofort die abdominale Cöliotomie anschliessen kann. Wenn einmal, wie es Herrn Czempin bei einer vaginalen Operation passirt ist, ein Myom abreisst und in die Bauchhöhle rutscht, so halte ich das nicht für ein grosses Unglück. Herr Czempin hätte, falls es ihm nicht noch gelungen wäre, dieses Myom von der Scheide aus zu entfernen, es event. immer noch durch die abdominale Operation herausnehmen können. Dass diese Patientin an Sepsis zu Grunde ging, ist doch nicht Schuld der Methode. Das kann am Operateur liegen (Heiterkeit) oder sonst an einem Fehler der Asepsis, der in jeder Klinik vorkommen kann. Bezüglich der abdominalen Totalexstirpation befinde ich mich mit beiden Herren Vortragenden nicht im Einverständniss. Wer den Vortrag des Herrn Czempin gehört hat, der muss annehmen, dass die supravaginale Amputation eine der gefährlichsten und die abdominale Totalexstirpation eine der ungefährlichsten Operationen ist. So ganz liegt die Sache doch nicht, wie ich Ihnen aus der Statistik zeigen werde. Die Nekrobiose des Stumpfes, welche Herr Czempin schilderte, existirte vor 6 bis 7 Jahren. Die giebt es nicht mehr. Seitdem die Asepsis vervollkommnet ist und man gelernt hat, den Uterusstumpf richtig zu behandeln — im Wesentlichen werden die Verbesserungen unter dem Namen der Chrobak'schen retroperitonealen Stielbehandlung zusammengefasst —, ist die Mortalität der supravaginalen Amputation eine ausserordentlich günstige geworden. Sie ist mindestens nicht schlechter, als die der Ovariotomie. Nach einer grossen von Olshausen im Veit'schen Handbuch für Gynäkologie veröffentlichten Statistik starben von 806 supravaginalen Amputationen 45 = 5,6 pCt., von 520 mittelst abdominaler Totalexstirpation behandelten Frauen 50 = 9,6 pCt. Die Mortalität beider Operationsmethoden verhält sich also wie 5,6 pCt. : 9,6 pCt. zu Gunsten der

supravaginalen Amputation. Ich habe seit 1893 fast nur supravaginale Operationen ausgeführt und keinen Todesfall gehabt. Herr Landau führte an, dass Chrobak in zwei Fällen nach supravaginaler Amputation Carcinom im zurückgelassenen Cervixstumpf beobachtete. Das ist richtig, aber unter mehreren hundert wegen Myomen Operirten. Unter Tausenden von Myomoperationen sind das die einzigen Fälle. Sollte es sich da nicht um ein zufälliges Ereigniss handeln? Auf keinen Fall ist bis jetzt sicher nachgewiesen, dass der zurückgelassene Cervixstumpf zur carcinomatösen Erkrankung disponirt. Sollte dieser Nachweis gebracht werden, so müsste man natürlich die supravaginale Amputation zu Gunsten der Totalexstirpation aufgeben. Bis jetzt aber ist die supravaginale Amputation noch immer der leichtere und ungefährlichere Eingriff. Ich sehe auch wirklich nicht ein, warum man, wenn, wie es so häufig der Fall, an einer langen Cervix ein myomatös degenerirtes Corpus uteri sitzt, sich noch die Mühe geben soll, den gesunden Cervix aus dem Beckenbindegewebe auszuschälen, wobei man noch die Ureteren verletzen kann. Natürlich wird es immer Fälle geben, in welchen man nur die abdominale Operation ausführen kann. Ich möchte mich dann noch gegen die Statistik des Herrn Czempin wenden. Er führt an, dass 22 Fälle von abdominaler Totalexstirpation ohne Todesfall verlaufen, der 23. aber gestorben sei. Letzteren könnte er nicht mitrechnen, weil das Myom ins Beckenbindegewebe hineingewachsen gewesen sei. Ich glaube das geht doch nicht an. Dieser Fall fällt doch der Totalexstirpation zur Last.

Gegen eine Aeusserung des Herrn Czempin muss ich ferner Einspruch erheben. Herr Czempin sagt, er hätte die Operation eines verjauchten Myoms abgelehnt. Diesen Grundsatz halte ich nicht für richtig. Denn wenn die verjauchten Myome nicht exstirpirt werden, sterben sie sicher, die einen sehr bald an der Infection, die anderen oft noch nach Jahren an den Folgen der langen Eiterung. Eben so gut wie eine jauchige Placenta entfernt werden muss, so müssen auch verjauchte Myome exstirpirt werden, ohne oder besser mit dem Uterus. Ich habe in den letzen Jahren zwei Fälle von verjauchten Myomen operirt. Der eine Fall vor wenigen Tagen — das Myom jaucht seit 5 Jahren, die Kranke fieberte fortwährend, hatte ausserdem noch einen Beckenabscess dabei — ging am vierten Tage nach der Operation an Herzschwäche zu Grunde. Einen zweiten Fall mit schweren septischen Allgemeinerscheinungen — die Patientin kam mit einer Temperatur von 39,6 und 160 Pulsen auf den Operationstisch — operirte ich vor 2 Jahren. Die Kranke genas; sie wurde durch die Operation gerettet.

Hr. L. Landau: Ich freue mich über die Zustimmung von Seiten der meisten Herren Redner. Herr Bröse hat durchaus Recht, wenn er die supravaginale Amputation wegen der guten Erfolge, die er dabei erzielt, weiter übt. Aber die Methode der Totalexstirpation ist schon darum besser, weil sie auch da anwendbar ist, wo die supravaginale Amputation technisch nicht möglich ist und weil sie eine Reihe von Gefahren, welche der supravaginalen Amputation anhaften, vermeidet. Zum Beweise dieser Behauptung konnte ich Ihnen eine Reihe von mir durch abdominale Totalexstirpation gewonnener anatomischer Präparate demonstriren — ich erinnere noch einmal kurz an die riesigen substituirenden und verschiedenen cervicalen Fasergeschwülste. Auch bezüglich der Bemängelung der Statistik des Herrn Czempin stimme ich dem Vorredner zu.

Detaillirte technische Fragen der operativen Behandlung möchte ich hier nicht weiter erörtern, da sie nur den speciellen Fachmann angehen.

Nur bezüglich der Anwendung der Thumim'schen Hebelklemme bei der abdominalen Hysteromyomektomie, wegen der ich interpellirt worden bin, möchte ich kurz bemerken, dass ich das Wesentliche der abdominalen — wie der vaginalen — Totalexstirpation in der primären Entwicklung der zu exstirpirenden Theile und nicht in der Anwendung der Hebelklemme zur Blutstillung sehe. Auf eine exacte Blutstillung kommt es an, und wenn ich diese mit der Hebelklemme schneller und so sorgfältig als mit der Ligatur erreichen kann, so nehme ich jene. Wenn aber andere besser mit der Ligatur umgehen, so lässt sich nichts dagegen sagen. Etwaige Unglücksfälle, welche Jemandem mit dem von mir geübten Verfahren oder mit einem nicht wesentlichen Theile diese Verfahrens, also z. B. mit der Anwendung der Hebelklemme passiren, sind nicht der Methode zur Last zu legen, sondern dem, der die Methode mangelhaft ausführt. Sie wissen vielleicht, dass die Anwendung der Thumim'schen Hebelklemme in ihren Beziehungen zum Staatsanwalt bereits discutirt worden ist. (Heiterkeit.) Als der Feuerschwamm zur Blutstillung durch die Ligatur, die Ligatur durch liegenbleibende Klemmen ersetzt wurde, erhob sich jedesmal derselbe Ruf: „das Verfahren ist unchirurgisch." Es kommt jedoch nicht darauf an, ob ein Verfahren unchirurgisch heisst, sondern ob es zweckmässig und für die Patienten heilsam ist.

Die Frage, ob auch die grossen Venen von der Hebelklemme dauernd verschlossen werden und damit eine Ursache der Thrombosen und Embolieen und Infection etc. beseitigt würde, kann ich nicht beantworten. Denn es ist mir unter 8 Fällen von Hysteromyomektomia abdominalis, bei denen ich die Blutstillung mit der Hebelklemme vorgenommen habe, kein einziger gestorben. Jedenfalls klaffte in gesammter Ausdehnung des geklemmten Ligamentum latum kein Gefässlumen nach Abnahme des Instruments. Indessen ich lege, wie schon bemerkt, auf die specielle Art der Blutstillungsweise keinen besonderen Werth. Es kam mir bei Schilderung meiner Methode nur darauf an, das principiell Wichtige hervorzuheben, nämlich, dass gerade in den allerschwierigsten Fällen sich die Totalexstirpation des myomatösen Uterus ohne Zurücklassung eines Stumpfes mir bewährt hat.

Einige Bemerkungen des Herrn Dührssen kann ich ohne Widerspruch nicht hingehen lassen.

Während ich bemüht war, auf Grund der von mir operirten Adenomyome und des von anderer Seite publicirten Materials zu zeigen, dass die Adenomyome, die schleimhäutigen wie die mesonephrischen, sich vor den Kugelmyomen durch eine besondere Symptomatologie nicht auszeichnen, hat Herr Dührssen wiederholt gerade bei mesonephrischen Adenomyomen bedeutende Schmerzen beobachtet, welche die Patientinnen völlig arbeitsunfähig machen. Auch hat Herr D. mehrfach mesonephrische und schleimhäutige Adenomyome aus der Substanz des Uterus herausgeschnitten und so den Uterus erhalten. Für die Demonstration dieser Myome und die näheren Daten der Operation und Krankengeschichten wären wir ihm gewiss dankbar, da gerade die klinische Seite dieser Frage noch in vielen Punkten weiterer Ausgestaltung bedarf.

Ich für meine Person möchte nur noch einmal feststellen, dass einerseits bis jetzt noch kein irgendwie charakteristischer Unterschied im Symptomencomplex insbesondere bezüglich der Schmerzen zwischen den Adenomyomen und den Kugelmyomen an meinem relativ grossen Material hat constatirt werden können. Andererseits wundere ich mich, dass Herr Dührssen mit seiner Belehrung, dass bei den Adenomyomen nicht immer der ganze Uterus exstirpirt zu werden brauche, sich gerade an mich wendet. Denn ich habe gerade zuerst gegenüber der radicalen

Anschauung W. A. Freund's: „bei Uterusadenomyomen kommt nur die Totalexstirpation in Frage!: auf Grund meines eigenen Operationsmaterials gezeigt, dass der Uterus unter isolirter Ausschneidung eines Adenomyoms erhalten werden kann, und ich habe ja gerade ein solches durch isolirte Abtragung gewonnenes Uterusadenomyom Ihnen hier vor 14 Tagen demonstrirt.

Herr D. wendet sich weiter gegen eine Behauptung, die ich nicht aufgestellt habe: das Endometrium wäre bei Myomen ausnahmslos atrophisch. Ich habe nur, um das Irrationelle der schablonenhaften Curettage bei allen Myomen zu zeigen, darauf hingewiesen, dass die Schleimhaut in sehr vielen Fällen atrophisch ist.

Auf eine besondere Besprechung minderwerthiger Behandlungsweisen der Uterusmyome, wie die Ergotinbehandlung, die Arterienunterbindung und die Electrolyse bin ich, um unfruchtbare Discussionen zu vermeiden, nicht eingegangen. Auch die jetzt moderne Vaporisation habe ich nur kurz berührt. Ich halte sie bei Uterusmyomen gleichfalls für minderwerthig, nicht weil ich dabei eine Perforation des carcinomatösen Uterus beobachtet habe, sondern weil ich in einer Reihe von Fällen bei Myomen keinen Nutzen gesehen und auf Grund der Beobachtungen Anderer und der meinigen eher Schaden befürchten muss. Ich habe nach Anwendung der Vaporisation in keinem Fall von Myom eine Stillung der Blutung constatirt.

Nun sagt Herr D., dass er, bevor er eine Vaporisation vornimmt, die Uterushöhle so weit mit Laminaria dilatirt, dass er das Cavum austasten kann. Das ist nicht leicht, das ist unter Umständen sogar ein recht gefährlicher Eingriff. Sie brauchen den Versuch der Erweiterung und Austastung gar nicht einmal bei Myomen, sondern bei einer blossen concentrischen Hypertrophie des Uterus, einer Metritis hyperplastica zu machen, und Sie werden sich überzeugen, wie es schwer, ja häufig unmöglich ist, mit dem Finger in das Uteruscavum hineinzukommen, geschweige denn, dass es gelingt, in den oft vielfach gewundenen sinuösen Canal eines myomatösen Uterus auch nur wenige Centimeter weit mit dem starren Dampfrohr vorzudringen.

Erst recht halte ich es jetzt für wichtig, zu urgiren, dass man bei myomatösen Uteris, bei denen die Operation des Myoms nicht in Frage kommt, thunlichst von allen intrauterinen Reizungen, also von jeglicher intrauteriner Behandlung absieht. Lieber aber noch eine einfache Curettage, als Laminaria-Erweiterung, Curettement und Vaporisation.

Nun komme ich zu Herren Gottschalk.

Ich freue mich, dass er von seiner Protozoentheorie zurückgekommen ist, ich kann aber auch nicht zugeben, dass die Muskelwucherungen von Kernarterien in irgend welchem ätiologischen Zusammenhang mit der Entwicklung der Myome stehen. Dazu würde doch gehören, dass diese Muskelwucherungen centraler Kernarterien in allen kleinen Myomen vorkommen; das ist aber keineswegs der Fall. Selbst wenn dem aber so wäre, läge es m. E. noch immer näher, anzunehmen, dass wo einmal Muskelgewebe des Uterus zur Hyperplasie kommt, dann auch das Muskelgewebe der in vita eventuell vorhandenen Arterien die Hyperplasie mitmacht.

Meiner Meinung nach sind wir in der ganzen Lehre von der Myomätiologie seit Virchow nicht weiter gekommen und es ist die Frage nicht genügend weiter verfolgt worden, wie sie Virchow in seinen „Geschwülsten“ bei der Discussion der Myomgenese angeregt hat.

Virchow hat festgestellt, dass die ersten Anfänge der Myome sich in Form spindelartiger Verdichtungen einzelner Muskellamellen auffinden lassen, die etwa so in der Continuität derselben lagern, wie ein Neurom im Verlaufe des Nerven entsteht.

Wie wenig die Befunde von Gefässen in Myomen zur Annahme irgend einer Art ätiologischen Zusammenhanges nöthigen, zeigt neuerdings wieder Orloff. Er fand in kleinen Myomen auf Serienschnitten peripherisch in die Knötchen eintretend manchmal einen, manchmal auch einen doppelten Gefässstiel und leitet schliesslich die Genese der Tumoren von embryonal verlagerten Epithelien ab.

Wenn Herr Falk seinen myomatösen Uterus duplex mit den von mir demonstrirten beiden Fällen parallelisirt, so möchte ich ihm zu bedenken geben, dass ich von einer von uns für typisch gehaltenen bestimmten Species des Uterus duplex — nämlich vom „symmetrisch verdoppelten Uterus mit intercorporalem Myom" — gesprochen und mit meinen Ableitungen daran angeknüpft habe. Hier lassen sich bestimmte Beziehungen zwischen Form und Sitz des Myoms, der Stellung der Uteri für die Aufklärung der Genese des Myoms wie der Doppelbildung ableiten. Von einer solchen eigenartigen Form ist im Falle des Herrn Falk nicht die Rede. Es ist ein doppelter Uterus mit irgendwie localisirten Myomen, die in einem Uterus duplex natürlich genau so gut wie in einem einfachen Uterus entstehen können.

Hr. Czempin: Ich hatte die Absicht, Ihnen ein Bild der modernen Myomoperationen zu geben, da Sie nicht immer im Stande sind, den einzelnen Fortschritten in der operativen Myomtherapie zu folgen. Ich habe daher keine Veranlassung, auf die einzelnen Bemerkungen der Herrn Vorredner einzugehen, da es sich meist um Ergänzungen meines Vortrages gehandelt hat. Herr Bröse hat gemeint, dass meine Statistik nicht ganz klar sei. Ich glaube mich sehr klar ausgesprochen zu haben, dass von 23 Fällen totaler Exstirpation der 23. gestorben ist und ich habe Ihnen diesen einen Todesfall durchaus nicht verschweigen wollen. Nur meinte ich und auch wohl mit Recht, diesen Fall der Gruppe der intraligamentären Fälle zuschreiben zu müssen. Da ich von 5 intraligamentären Fällen 3 verloren habe, so lag mir daran, Ihnen zu zeigen, dass die Prognose der intralig. Myome eine ungünstigere ist, gleichviel nach welcher Methode sie operirt werden!

Ferner irrt sich Herr Bröse über die Statistik der abdominalen Myomoperationen und ich weise hinsichtlich dieses Punktes auf meinem Vortrag zurück.

Wenn Herr Bröse die intraperit. Stielbehandlung als eine gefahrlose Methode schildert, so wirft er zwei grundverschiedene Methoden, nämlich die retroperitoneale und die intraperitoneale Methode, durcheinander. Die retroperitoneale Stielbehandlung ist nur ein Vorläufer, sagen wir eine Abart der abdominalen Totalexstirpation, und sie steht ungleich besser da, als die intraperitoneale Stielbehandlung. Auf den Scherz des Herrn Bröse, dass in dem von mir geschilderten Falle, in welchem bei dem Morcellement bei einer Vaginaloperation Myomstücke in die Bauchhöhle hineinfielen, die Sepsis nicht von diesen, sondern von dem Operateur ausgegangen sei, brauche ich wohl nicht einzugehen. Ich halte die Mittheilung eines derartigen Operationszufalles für ausserordentlich wichtig. Wenn Herr Bröse sagt, dass es eine einfache Sache wäre, eine Operation, die man vaginal angefangen habe, abdominal zu enden, so kann ich ihm hierin nicht beipflichten. Gewiss soll der Operateur, wenn er auf dem einen Wege nicht vorwärts kommt, die Operation technisch selbst mittelst einer anderen Methode beenden, aber immerhin ist es ein Zeichen mangelhafter Beurtheilung eines Falles und mangelhafter Vertrautheit mit der Leistung einer Methode, wenn man mitten in der Operation den zuerst eingeschlagenen Weg verlässt und einen anderen Operationsweg aufsucht. Uebrigens haftet jedem Wechsel der

Methode während der Operation eine gewisse Improvisirtheit an, welche nicht zum Besten der Patientin ist. Herr Bröse hat in Bezug auf die verjauchten Myome hervorgehoben, dass er dieselben operire, während ich die Operation ablehne. Nun! Zunächst ist der von ihm erzielte Erfolg in dem von ihm beschriebenen Falle ein schlechter gewesen, aber im Uebrigen hat mich Herr Bröse völlig missverstanden, denn ich sprach von solchen verjauchten Myomen, die bereits allgemeine Sepsis hervorgerufen haben, und solche operirt man meines Erachtens besser nicht.

Hr. Gottschalk (zur thatsächlichen Berichtigung): Herr Landau hat gesagt, er freue sich, dass ich meine Potozoentheorie bezüglich der Aetiologie der Uterusmyome fallen gelassen habe. Ich habe diese Theorie nie aufgestellt, also auch nicht fallen gelassen. Ich bedaure, dass Herr Landau meine Arbeit so wenig genau gelesen hat. Ich habe mit aller Reserve einen einzigen Fall erwähnt, in dem ich in der Kernarterie eines Myomkeimes scheinbar cystodenähnliche Gebilde, die ich genau beschrieb, gefunden habe. Ich habe es als denkbar hingestellt, dass diese Gebilde thierische Parasiten seien, die „möglicherweise“ in diesem speciellen Falle reizend gewirkt haben könnten, mich aber jedes weiteren bestimmten Schlusses nach der ätiologischen Richtung und vor Allem jeder Verallgemeinerung streng und ausdrücklich enthalten. Im Gegentheil habe ich betont, dass dieser einmalige Befund rein accidenteller Natur sein könnte (l. c. Arch. f. Gynäkol., Bd. XLIII, S. 548).

Hr. Bröse: Herr Czempin hat es mir übelgenommen, dass ich gesagt habe, die Infection bei einem Falle von Sepsis könnte durch den Operateur hervorgerufen worden sein. Ich habe ihm persönlich natürlich keinen Vorwurf machen wollen.

Sitzung vom 21. Juni 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Wir haben eine Austrittserklärung erhalten von Herrn Sanitätsrath Retslag, der seiner Gesundheit wegen Berlin verlässt und nach Blankenburg am Harz geht, um dort ein Sanatorium zu erbauen. Er war seit 27 Jahren Mitglied der Gesellschaft und hat stets regen Antheil genommen an ihren Arbeiten und sich dadurch mit den Forschungen und Ergebnissen der neuesten Medicin vertraut gemacht, so heisst es in seinem Prospect. Wir wollen hoffen, dass das Sanatorium nicht bloss ihm, sondern auch seinen Patienten wohl bekommen möge; wir werden ihm eine angenehme Erinnerung bewahren.

Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen von Herrn L. Landau: Ueber Tubensäcke. S.-A. aus Arch. f. Gynäkol. 40, 1. Zur Pathologie und Therapie der Beckenabscesse des Weibes mit besonderer Berücksichtigung der vaginalen Radicaloperation. S.-A. aus Arch. für Gynäkol. 46, 3. — Von Herrn Th. Landau: Les salpingites. S.-A. aus Annales de la soc. des sciences méd. de Bruxelles 1892. — Von Herrn Henri Rothschild: Hygiène de l'allaitement; allaitement au sein, allaitement mixte, allaitement arteficiel servage. Paris 1899. (Uebermittelt durch Herrn Prof. Baginsky.)

Ich habe einige Karten zur Eröffnung des neuen pathologischen Museums mitgebracht, die im Laufe der nächsten Woche erfolgt. Ich bedaure, dass ich bei der Unfertigkeit des Hauses keine grössere Zahl von Karten ausgeben, sondern nur gewissermaassen einige Zeugen laden kann. Ich hoffe aber, dass wir bald soweit kommen, dass ich die Gesellschaft in toto einladen kann; vielleicht können wir dort einmal eine Sitzung abhalten.

Tagesordnung.

1. Hr. **Litten**:

Ueber die maligne (nicht-septische) Form der Endocarditis rheumatica. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Vorsitzender: Wünscht jemand das Wort zu dieser Mittheilung? Es scheint, es hat niemand den Muth, sich auf das schwierige Gebiet zu begeben. Vielleicht ist es auch die Besorgniss, dass wir mit Herrn Litten über seine Eintheilung in Differenzen gerathen könnten. Mit seiner ulcerösen Form bin auch ich nicht ganz einverstanden, obwohl ich vielleicht selber Schuld daran bin, dass dieser Name gewählt worden ist. Ich habe aber nie darunter verstanden eine Ulceration, welche mit Eiterung verbunden war. Ich muss dies sagen, denn wenn weder die eine, noch die andere Form mit Eiterung verbunden ist, so hat man auch keinen Grund, die eine Form so schroff gegen die andere zu stellen. Alle, die Gelegenheit hatten, sich praktisch mit dem Gegenstande zu beschäftigen, werden dafür dankbar sein, dass der Versuch unternommen wird, die feineren Verschiedenheiten der einzelnen Formen festzustellen. Wenn aber z. B. Herr College Litten die Affectionen auf der rechten und der linken Seite des Herzens zur Unterscheidung des Krankheitsbildes wählt, so geht meine Meinung noch heute dahin, dass dieses Rechts und Links einfach abhängig ist von der mehr oder minder starken Thätigkeit und Stärke des rechten oder linken Herzens. Wenn das Kind vor der Geburt eine Endocarditis vorzugsweise rechts hat, so ist das verständlich, weil im Fötus das rechte Herz mehr zu arbeiten hat und wenn beim Erwachsenen die Endocarditis meist links auftritt, so hat eben bei Erwachsenen auch das linke Herz mehr zu arbeiten. Freilich sind das alles Combinationen, man kann die Thätigkeit der einzelnen Abschnitte des Herzens nicht dauernd beobachten, sondern wir schliessen aus der Zusammenstellung der einen Fälle auf die anderen und ich gestehe zu, dass sie auch anders gedeutet werden können. Immerhin ist es eine schwierige Materie, und wir werden noch oft auf sie zurückkommen müssen. Ich habe eine Zeit gehabt, wo ich mich genau mit der Endocarditis beschäftigt habe. Ich glaube aber, die Veröffentlichungen dieser Arbeiten in den Jahresberichten der Charité sind vielfach unbeachtet geblieben. Darin steht auch eine Anzahl solcher Fälle, die in Bezug auf die Mikroorganismen das eine oder das andere lehren. Vielleicht giebt der Vortrag des Herrn Litten einen neuen Anreiz, sich mit der Sache zu beschäftigen.

Hr. Litten: Ich habe darauf zu erwidern, dass unser verehrter Herr Vorsitzender keinen treueren Leser seiner Arbeiten hat als mich, und dass ich gerade auf diesem Gebiet seine Arbeiten auf das allergenaueste kenne. Daher kann ich auch nicht gesagt haben, dass Herr Geh.-Rath Virchow behauptet habe. die ulceröse Endocarditis sei ein mit Eiterung an den Klappen einhergehender Process. Ganz im Gegentheil war er es, der zuerst darauf hingewiesen hat, dass dieser Process

mit Eiterung nichts zu thun habe, dass vielmehr die Ulceration durch ein Abbröckeln der nekrobiotischen Massen zu Stande käme.

Was den Sitz der Endocarditis an den Klappen des linken oder rechten Herzens anbetrifft, so habe ich zunächst nur die Thatsache angeführt, dass bei den benignen Formen ausschliesslich die linksseitigen, bei den malignen daneben auch die rechtsseitigen Klappen befallen werden. Allerdings lege ich auf diese Thatsache grossen Werth, wenn ich auch keine weiteren Schlüsse daraus gezogen habe.

Wenn man aber annimmt, dass im fötalen Leben die rechtsseitigen, im extrauterinen Leben die linksseitigen Klappen befallen werden, weil im ersteren Fall das rechte, im letzteren das linke Herz die grössere Arbeit zu leisten hat, so kann diese Erklärung doch nicht für die Frage der benignen und malignen Endocarditis in Betracht kommen, denn hier hat das linke Herz doch bei der benignen Form nicht mehr zu leisten als bei der malignen. Ich darf noch einmal wiederholen, dass mir diese Thatsache jedenfalls sehr erwähnenswerth erscheint. Wenn schliesslich Herr Geh.-Rath Virchow glaubt, dass seine Veröffentlichungen in den Charité-Annalen wenig gekannt seien, so kann ich nur sagen, dass ich dieselben sehr genau studirt habe, und dass dieselben trotz ihrer Kürze eine Fundgrube des werthvollsten Materials darstellen. Ich möchte noch darauf hinweisen, dass ich meine ersten 12 Fälle auf der Frerichs-schen Klinik beobachtet habe, und dass sich diese daher mit den von Herrn Geh.-Rath Virchow in den Charité-Annalen mitgetheilten grösstentheils decken.

Hr. Baginsky: Ich möchte nur mit einem Wort darauf hinweisen, dass die malignen Formen der rheumatischen Herzaffectionen, wie ich kürzlich erst hier in einem Vortrage die Ehre hatte auseinanderzusetzen und an Präparaten zu demonstriren, mit obliterirenden schweren Pericarditiden einhergehen, und dass sicher zu der Malignität des Verlaufes diese Pericarditiden beitragen.

Hr. Litten: Ich kann nur erwidern, was ich schon in meinem Vortrage gesagt habe, dass die Pericarditis bei den rheumatischen Formen fibrinöser, bei der septischen Form eitriger Natur ist.

2. Hr. P. Richter:

Experimentelle Beiträge zur Frage der Niereninsufficienz. (Nach gemeinsam mit Dr. Roth-Budapest ausgeführten Versuchen.) (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Senator: Die von Herrn Koranyi jun. eingeführte Methode hat ein so hohes wissenschaftliches und auch praktisches Interesse, dass ich mir erlauben möchte, vom klinischen Standpunkt aus einige Beobachtungen darüber mitzutheilen. Herr Richter hat schon mit Recht gesagt, dass man das Thierexperiment nicht ohne weiteres auf die Pathologie übertragen kann. Denn hier liegen die Verhältnisse sehr viel complicirter. Bei der Nephritis z. B. wird theils in den Nieren selbst, theils durch den Circulationsapparat eine gewisse Compensation gegeben, durch die auch die Blutbeschaffenheit selbst in vorgeschrittenen Fällen normal erhalten werden kann. Dann wirken noch andere Umstände mit, welche bei den Untersuchungen zu berücksichtigen wären, z. B. der Ernährungszustand. Wie Koranyi selbst schon hervorgehoben hat, muss, wenn ein Eiweissmolekül bei Abbau im Stoffwechsel in mehrere kleine Moleküle zerfällt, die molekulare Concentration des Blutes und der Säfte steigen. Wo es sich also um die praktische Verwerthung dieser Methode handelt, wäre darauf zu achten, dass nicht kurz zuvor eine eiweissreiche Kost gegeben wird. Koranyi hat nicht bloss das Blut, sondern

auch den Urin auf seine molekulare Concentration untersucht und aus den gegenseitigen Veränderungen beider Flüssigkeiten Schlüsse gezogen. Nach unseren Untersuchungen bei Nephritis scheinen die Veränderungen des Urins in Bezug auf die molekulare Concentration keine grosse diagnostische Bedeutung zu haben. Denn diese schwankt schon normaler Weise in sehr weiten Grenzen und wenn auch im Allgemeinen die molekulare Concentration des Harns bei Nephritis abnimmt, so findet sich eine abnorm geringe Concentration auch ohne Nephritis. Ja wir haben einmal eine molekulare Concentration des Urins mit einem Gefrierpunkt von nur 0,4 gefunden, also nicht nur unter dem normalen Minimum, welches nach Koranyi 1,8 beträgt, sondern auch unter dem Werthe des Blutes, welcher ganz normal war. Es war dies bei einem Patienten mit einem pleuritischen Exsudat, wahrscheinlich auf tuberculöser Grundlage nach der Punction bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden. Beiläufig war die molekulare Concentration des Exsudats gleich der des Blutes. Aus der molekularen Concentration des Urins allein lassen sich keine Schlüsse ziehen, eher schon bei gleichzeitiger Berücksichtigung des NaCl-Gehalts, wie Koranyi empfiehlt. Doch werden die Untersuchungen dadurch complicirter.

Viel wichtiger ist das Verhalten des Blutes, dessen molekulare Concentration eine grosse Beständigkeit zeigt. Wir haben aber auch bei verschiedenen Formen chronischer Nephritis, der parenchymatösen wie der interstitiellen oder indurativen Form ganz normale Werthe gefunden. Besonders wichtig scheint mir, dass auch in Fällen mit ausgedehnter Wassersucht der Gefrierpunkt des Blutes und auch der Transsudate innerhalb der Norm lag. Dies würde gegen die landläufige Vorstellung sprechen, nach welcher die Wassersucht auf einer Niereninsufficienz beruht. Wohl aber verträgt es sich mit der von mir vertretenen Anschauung, dass die Wassersucht von einer abnormen Beschaffenheit der Gefässe abhängt, in Folge deren diese durchlässiger werden. Ich habe auseinandergesetzt, dass die Wassersucht bei gewissen Formen von Nephritis auftritt, in denen die Gefässe und zwar zunächst die Glomerulo-Gefässe aus leicht erklärlichen Gründen besonders von der Schädlichkeit ergriffen werden und dann weiterhin erst die anderen Körpergefässcapillaren. Es kommt nun vor, dass bloss die Glomerulo-Gefässe getroffen werden und die anderen nicht, dann tritt keine Wassersucht ein, oder es erkranken neben den Glomerulis auch die Körpercapillaren, so dass auch Wassersucht zur Nierenkrankheit hinzutritt, oder in ganz seltenen Fällen kommt es nur zu Erkrankung der Körpercapillaren, also zu Wassersucht ohne Nierenerkrankung. Soviel steht fest, dass auch bei Nephritis mit Hydrops eine normale molekulare Blutconcentration gefunden wird. Dagegen bei Urämie haben wir, allerdings nur in 4 Fällen bis jetzt jedes Mal eine erhöhte molekulare Blutconcentration gefunden, d. h. der Gefrierpunkt lag deutlich tiefer als normal. Das ist immerhin ein wichtiger Befund. In zwei Fällen, wo es sich um anscheinende Vorboten von Urämie handelte, haben wir eine Veränderung der molekularen Blutconcentration nicht gefunden. Weitere Beobachtungen müssen zeigen, ob wir in der Bluntuntersuchung ein Mittel haben, drohende, aber noch nicht ausgesprochene Urämie voraus zu erkennen.

Was die Verwerthung für chirurgische Zwecke, und namentlich für vorzunehmende Operationen betrifft, so kann man, glaube ich, nur für den Fall, dass die molekulare Concentration erheblich grösser ist als normal, einen Schluss ziehen. In diesem Falle wäre, wie Herr Richter schon ausgeführt hat, festzustellen, ob an der Insufficienz beide Nieren betheiligt sind. Freilich können noch andere complicirende und die

Beurtheilung erschwerende Momente hinzu kommen, worauf schon Koranyi selbst hingewiesen hat. Es kann z. B. eine Geschwulst der einen Niere sich finden, welche durch Druck Stauungserscheinungen hervorruft und dadurch die molekulare Blutconcentration erhöht, obgleich die andere Niere vollständig gesund ist und compensatorisch allein ausreichend functioniren würde.

Kurz im Einzelfalle kann die Beurtheilung ausserordentlich erschwert sein. Aber trotz alledem bilden die von Koranyi eingeführten Untersuchungen eine sehr werthvolle Bereicherung unserer klinischen Methoden.

Hr. Hansemann: Der Vortragende hat davon gesprochen, dass er mit ganz minimalen Dosen Cantharidin Nierenstörungen erzeugt hat. Nun sehe ich, dass auf den Tabellen von 1, 2 und mehr Milligramm die Rede ist. Ich möchte mir daher die Frage erlauben, ob sich das auf das Kilo Thier oder auf das ganze Thier und auf welche Thiere bezieht, Kaninchen, Hunde etc? Nach meiner Erfahrung ist 1 mgr Cantharidin für ein Kaninchen schon eine erhebliche Giftdosis.

Hr. Richter: Was die Frage von Herrn Hansemann betrifft, so waren die Versuchsthiere Kaninchen und zwar waren es sehr grosse Kaninchen von 2 kgr. Nach meinen Erfahrungen sind übrigens ca. 2 mgr Cantharidin nöthig, um bei derartigen Thieren erheblichere Albuminurie zu erzielen.

Sitzung vom 28. Juni 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Hahn.

Herr Israel verliest das Protokoll der vorigen Sitzung. Es wird genehmigt.

Hr. Landau: Ich möchte nur berichtigen, dass Herr Retzlaff nicht aus Gesundheitsrücksichten nach Blankenburg verzogen ist, sondern weil er in Blankenburg ein Sanatorium gegründet hat.

Vorsitzender: Gesundheitsrücksichten hat er allerdings auch angegeben.

Ich habe zur Geschäftsordnung Folgendes zu bemerken: Unser Herr Schriftführer führt darüber Klage, dass die Herren Vortragenden nicht vorschriftsmässig die ihnen zugesandten Stenogramme nach der Correctur an ihn zurückgelangen lassen, so dass es ihm unmöglich geworden ist, heute z. B. die Manuscripte für den Druck der Protokolle zusammenzubringen. Es liegt uns allen daran, dass die Protokolle so regelmässig und so schnell als möglich erscheinen. Das ist aber nur durchzuführen, wenn jeder einzelne Vortragende auch das seinige dazu beiträgt. Sonst bleibt uns wirklich nichts weiter übrig, als an der betreffenden Stelle eine Lücke zu lassen und zu sagen: das Manuscript ist nicht angekommen. Es ist ja nicht bloss bei unserer Gesellschaft so. Ich könnte Ihnen andere Beispiele anführen, wo schliesslich nichts weiter zu sagen war, als: Manuscript nicht eingegangen.

Aber dass die Herren ihr Manuscript selbst an die Druckerei schicken, ist ganz unzulässig. Es muss doch einer da sein, der die Verantwortung trägt. Dieser eine ist eben der Schriftführer. Nicht

jedes einzelne Mitglied darf der Druckerei Befehle ertheilen und erwarten, dass sie respectirt werden. Es wird vielmehr auf das allerbestimmteste der Druckerei Anweisung ertheilt werden, derartige Einsendungen nicht zu drucken. Ich bitte, davon Kenntniss zu nehmen und darnach zu handeln, sonst ist es unmöglich, dass wir die Leitung in den Händen behalten. Bei der Zusendung der Stenogramme wird regelmässig ein gedrucktes Blatt beigelegt, auf dem alles Nothwendige steht, auch dieses, dass das Manuscript dem Schriftführer zurückgegeben werden muss.

Wir haben als Gast unter uns einen früheren Landsmann Dr. Freudenthal, der gegenwärtig in New-York practicirt; ich heisse ihn hiermit freundlich willkommen.

Ein ehemaliges langjähriges Mitglied und einer der Stifter der Gesellschaft, Herr Geheimer Sanitätsrath Rintel, der freilich schon im Jahre 1893 aus äusserlichen Gründen aus der Gesellschaft ausgeschieden war, der uns aber immer nahe gestanden hat, ist 81 Jahre alt gestorben. Er war immer, solange er in besseren Verhältnissen war, ein sehr treues Mitglied. Wollen Sie zur Erinnerung an ihn sich von Ihren Plätzen erheben. (Geschieht.)

1. Hr. **Alfred Bruck**:

Ueber einen eigenartigen Fall von postdiphtherischer Narbenbildung.

Ich erlaube mir, Ihnen einen 32jährigen Patienten vorzustellen, welcher einen eigenartigen Defect seines weichen Gaumens zeigt, nämlich einen völligen Mangel des rechten hinteren Gaumenbogens, des Arcus palato-pharyngeus. Die Anomalie ist bei herabgedrückter Zunge ohne Weiteres sichtbar und bietet jedenfalls einen ungewöhnlichen Anblick. Das Zäpfchen zeigt bei kräftigem Anlauten eine leicht zuckende Aufwärtsbewegung der Art, dass sich das freie Ende etwas nach hinten schlägt. Die Klagen, mit denen Pat. kürzlich zu mir kam, bezogen sich im Wesentlichen auf Verschleimung, Husten und zeitweilige Athembeschwerden. Störungen beim Schlucken und Sprechen fehlten; nur manchmal soll die Sprache heiser und näselnd geklungen haben. Nach den Angaben des Pat. besteht der Defect am Velum, solange er denken kann; seine Mutter will ihn bereits in frühester Kindheit bemerkt haben.

Ich dachte zunächst einen Augenblick, dass es sich um eine angeborene Missbildung handle. Solche congenitalen Defecte am weichen Gaumen gehören indessen zu den grössten Seltenheiten. Beispielsweise hat Wolters in der alten Zeitschrift für rationelle Medicin vom Jahre 1859 einen merkwürdigen Fall beschrieben, in welchem der vordere Gaumenbogen beiderseits fehlte und nur durch einen feinen Strang, den isolirten Musculus palato-glossus, angedeutet war. Einseitige Defecte dürften noch seltener sein; ob derartige Fälle in der Litteratur vorliegen, weiss ich nicht. Jedenfalls lässt sich die Vermuthung nicht von der Hand weichen, dass solche Defecte zumeist später erworben sind, und dass vielleicht die Narbenbildung, welche gerade in der Umgebung syphilitischer Defecte eine recht geringfügige sein kann, verhältnissmässig oft übersehen wird.

Ich untersuchte daher den Pat. genauer und constatirte dabei eine Reihe höchst bemerkenswerther Veränderungen, auf welche ich im Detail an anderer Stelle näher eingehen will. Zum besseren Verständniss des Falles erwähne ich hier nur Folgendes: Es fand sich eine ausgedehnte Narbenbildung im Nasenrachenraum, welche zu einem fast völligen Verschluss beider Choanen und zu einer partiellen Verwachsung zwischen weichem Gaumen und hinterer Rachenwand geführt hatte.

Die beiden Verschlussmembranen reichten indess nicht vollständig bis zum unteren Rand der Choanen und zeigten — die rechte eine, die linke zwei durch eine schmale Narbenbrücke getrennte — kleine rundliche Oeffnungen. So erklärt es sich, dass der Pat., wenn auch erschwert, doch besonders durch die linke Nasenseite leidlich athmen kann und nur dann über Dyspnoe klagt, wenn sich infolge stärkerer Secretansammlung in Nase und Nasenrachenraum die Oeffnungen verlegen.

Die Rachenschleimhaut ist stark atrophisch, ausserdem bestehen die Erscheinungen eines chronischen Kehlkopfkatarrhs und Schleimpolypenbildung in der rechten Nasenhöhle — alles das offenbar eine Folge des anhaltenden Reizzustandes. Auch die Ohren sind, zumal das rechte, durch Hineinziehung der Tubenostien in den Bereich der Narbenbildung, afficirt. Das Gehör ist besonders rechts erheblich herabgesetzt, subjectiv besteht seit Langem ein Gefühl des Drucks und der Spannung; das Trommelfell ist hochgradig retrahirt, verdickt und zum Theil injicirt; der Tubenkatheterismus ist infolge der Verwachsungen nicht ausführbar.

Endlich steht auch — dem Auge als auffallendste Veränderung zunächst sichtbar — der Mangel des rechten hinteren Gaumenbogens mit der Narbenbildung im Nasenrachenraum in Verbindung.

Auf welcher Basis ist nun diese Narbenbildung zu Stande gekommen? Für das Vorhandensein eines früheren syphilitischen Ulcerationsprocesses, an den ja zuerst zu denken wäre, liessen sich weder aus der Anamnese noch aus dem Status irgendwelche Anhaltspunkte gewinnen. Dagegen hat Pat. im Alter von knapp drei Jahren eine Bräune durchgemacht, die nach den Angaben des seiner Zeit behandelnden Arztes einen sehr schweren Verlauf nahm. Es hat sich also zweifellos um eine Diphtherie gehandelt, vielleicht der Tonsillen und der Nase, die auf den weichen Gaumen und weiter auf den Nasenrachenraum übergegriffen und zu ausgedehnter Ulceration Veranlassung gegeben hat. Prof. Krause hat mir aus seiner Praxis über einen Fall berichtet, wo er bei einem Kinde den ganzen Nasenrachenraum in ein diphtherisches Geschwür verwandelt sah. In dem vorliegenden Falle haben sich alsdann allerlei narbige Verwachsungen gebildet, und der rechte hintere Gaumenbogen ist zerstört oder vielleicht auch zum Theil durch frühzeitige Narbenretraction zum Schwund gebracht worden. Die narbigen Verlöthungen erklären auch die herabgesetzte Beweglichkeit der Uvula.

Dass übrigens die Diphtherie solche Veränderungen machen kann, ist ganz unzweifelhaft. Fälle ähnlicher Art sind von Gerber, von Fleischmann und Borchard u. a. mitgetheilt worden. Heymann hat einige Fälle gesehen, wo nach diphtherischen Ulcerationen sowohl Defecte am Gaumen als auch, wenngleich nicht sehr ausgedehnte Anheftungen und Verwachsungen desselben zurückgeblieben sind. In dem vorliegenden Falle zeigen die narbigen Verwachsungen und die dadurch gesetzten Veränderungen ein besonders characteristisches Gepräge; trotzdem ist Pat. lange Zeit mit allerlei innerlichen Medicamenten — natürlich ohne rechten Erfolg — behandelt worden. Um seine Beschwerden zu mildern, will ich demnächst die rundlichen Oeffnungen der retronasalen Verschlussmembranen erweitern. —

Hr. Levin: Der Patient, den ich hier demonstrieren möchte und der aus der Poliklinik des Herrn Dr. Gutmann stammt, leidet an einer Augenaffection, die unter dem Namen **Synchysis scintillans** bekannt ist. Sie besteht in der Bildung von Cholestearinkrystallen im Glaskörper. Die Affection ist an und für sich nicht übermässig selten. Wir sehen in der Poliklinik doch jedes Jahr 1—2 Fälle davon. Dieser Fall aber zeichnet sich durch eine ganz besondere Intensität aus. Der Glas-

körper ist hier von den Krystallen derart erfüllt, dass es gelingt, dieselben ohne Weiteres bei der blossen Betrachtung mit dem Auge ohne den Augenspiegel zu sehen, während man sonst immer den Augenspiegel dazu gebraucht. Wenn Sie das linke Auge des Patienten betrachten, dessen Pupille mit Atropin erweitert ist, so werden Sie dasselbe erfüllt finden von einer goldgelben Masse, die aussieht wie ein feiner durchbrochener Schleier, der hinter der Iris gelegen ist. Bei den Bewegungen des Auges bewegt sich diese Masse in sehr characteristischer Weise mit, es findet ein eigenthümliches Erzittern derselben statt, und wenn das Auge dann wieder stille steht, so sieht man, wie die Krystalle wie ein feiner, gelber Regen durch den Glaskörper hindurch zu Boden sinken.

Ich will aus der Krankengeschichte kurz bemerken, dass die Sehschärfe des Patienten mit Zunahme der Krystalle entsprechend schlechter geworden ist: Patient sieht auf dem linken Auge nur noch Finger in 5 m. Auch das andere Auge, das noch volle Sehschärfe hat, zeigt bereits den ersten Beginn der Erkrankung, indem sich mit dem Augenspiegel auch hier bereits kleine, feine hellglänzende Krystalle nachweisen lassen, die fest auf der Netzhaut aufliegen.

Wie gewöhnlich in solchen Fällen ist eine besondere Ursache für die Entstehung der Krankheit nicht nachzuweisen. Auch die körperliche Untersuchung, die Herr College Rothmann vorgenommen hat, hat diesbezüglich Anhaltspunkte nicht ergeben. Der Fall bietet ein ausserordentlich characteristisches und eigenthümliches Bild dar, das, wie ich annehmen muss, auch recht selten ist, wenigstens habe ich bei allerdings nur oberflächlicher Durchsicht der Litteratur eine analoge Beobachtung nicht auffinden können.

Vorsitzender: Das sind Cholestearin-Krystalle? (Hr. Levin: Jawohl.) Der Fall ist also recht interessant. Es handelt sich um Cholestearinablagerungen von so grober Art, dass man sie mit blossem Auge sehen kann. —

Weiterhin ist ein geschäftsordnungsmässig schwieriger Fall da. Herr Dr. Aronsohn hat durch ein Missverständniss, an dem er freilich nicht ganz unschuldig war, in der vorigen Sitzung einen Patienten hierher bestellt, obgleich Vorstellungen vor der Tagesordnung abbestellt waren. Der Kranke ist nach Hause geschickt worden. Herr Aronsohn möchte aber, dass Sie wenigstens erfahren, um was es sich gehandelt hat, und da der Patient nicht mehr zu haben ist, bittet er um die Erlaubniss, Ihnen nachträglich einige Erklärungen darüber vortragen zu dürfen. Der Fall liegt ausserhalb der Ordnung, — indess wenn Sie es gestatten wollen, darf er wohl besprochen werden.

2. Hr. **O. Aronsohn**: Gestatten Sie, dass ich Ihnen über einen Fall von **Santoninvergiftung** berichte, welche durch Einnahme einer zu grossen Menge von Wurmkuchen entstanden war und darum, wie ich glaube, auch von allgemeinem praktischen Interesse ist. Ich würde Ihnen den kleinen Patienten, den er betraf, hierher mitgebracht haben, wenn nicht die Vergiftungserscheinungen, die anfangs recht stürmische waren, schon lange abgelaufen wären.

Es handelte sich um einen $2^1/_2$jährigen sehr kräftig entwickelten Knaben, welcher das repräsentable Körpergewicht von 36 Pfund hat. Derselbe klagte in letzter Zeit über Jucken in der Nase, und die Angehörigen glaubten, dass dies auf Würmer zurückzuführen sei. Es wurden deshalb aus einer Apotheke 12 Wurmkuchen geholt, von denen jeder, wie ich festgestellt habe, 0,03 gr Santonin erhielt und 11 Stück dem Kinde innerhalb 10 Minuten auf einmal gegeben wurden. Eine Stunde

darauf erhielt der Knabe mit Essig angerichteten Gurkensalat und unmittelbar danach ein kleines Gläschen Ingwer, welcher halb mit Wasser versetzt war. In demselben Augenblicke fast wechselte das Kind seine Farbe, es wurde kreideblass, mit kaltem Schweiss bedeckt, wandte den Kopf zurück, fiel um und lallte unverständliche Worte vor sich hin. Es befand sich offenbar in einem schweren Rauschzustande. Dann reagirte das Kind gar nicht mehr auf Anruf noch auf Reizung seiner Sinnesorgane, bekam Zuckungen im Gesicht und Nacken und schlug mit Händen und Füssen um sich, indem auch seine Arme und Beine von ununterbrochenen kurzdauernden Zuckungen befallen wurden. Dieser mit Bewusstlosigkeit einhergehende klonische Krampfzustand dauerte $^1/_4$ Stunde lang. Durch Darreichung von Salzwasser und Einführung eines Fingers in den Rachen gelang es jetzt, Erbrechen hervorzurufen. Danach war das Kind ausserordentlich matt, hatte weite Papillen, einen verlangsamten Puls, und das Bewusstsein war immer noch getrübt. Es verfiel in einen tiefen Schlaf, welcher 8 Stunden dauerte. Als es erwachte, war der Urindrang vermehrt und die Menge des Urins eine sehr reichliche. Dabei war derselbe intensiv gelb gefärbt und hatte einen starken Bodensatz von derselben Farbe. Des Nachts liess das Kind unter sich, was schon lange nicht mehr vorgekommen war, und die Bettunterlage sah aus wie mit gelber Farbe überstrichen. Der frisch gelassene Urin sah auch am nächsten Morgen immer noch sehr gelb aus, reagirte sauer, nahm auf Kalilaugezusatz die für Santonin characteristische Purpurrothfärbung an, welche beim Schütteln des Urins mit Amylalkohol in diesen überging, und veränderte sich auf Zusatz von kohlensaurem Natron nicht im Mindesten. Mit dem Abklingen der Santoninausscheidung durch den Urin besserte sich das Wohlbefinden des Kindes zusehends; 18 Stunden nach Einnahme der Wurmkuchen war diese beendigt und das Kind am 8. Tage bereits wiederhergestellt. Die einzige Verordnung bestand in Darreichung von Calomelpulvern (0,04) 3—4 × täglich.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Santoninintoxication gehandelt hat. Dafür sprach: 1. die grosse Menge des genommenen Santonins, welche mehr als das Dreifache der für einen Erwachsenen zulässigen maximalen Einzelgabe betrug; 2. die massenhafte Santoninausscheidung innerhalb der ersten 18 Stunden nach Einnahme der Wurmkuchen; 3. der Umstand, dass alle Krankheitssymptome auf das Bild der Santoninvergiftung passten: So der Rauschzustand, die mit Bewusstlosigkeit einhergehenden klonischen Krämpfe, die Erweiterung der Pupillen, die Verlangsamung der Pulsfrequenz und die vermehrte Ausscheidung des Urins. Den genossenen Alkohol würde man vielleicht für den Rauschzustand und die nachfolgenden Convulsionen verantwortlich haben machen können, wenn nicht nach ganz bestimmten Angaben seiner Mutter der Knabe desgleichen Mengen von Alkohol schon öfters genossen hätte, ohne dass ihm dies in irgend einer Weise geschadet hätte. Dagegen muss angenommen werden, dass sowohl der Essig im Gurkensalat wie ganz besonders der genossene Alkohol den Ausbruch der Intoxicationserscheinungen beschleunigt haben. Es ist wahrscheinlich, dass beide Körper das bis dahin im Magensaft noch ungelöst und unresorbirt gebliebene Santonin in schnelle Lösung gebracht haben und nun das in Essig und Alkohol gelöste Santonin zu einer stürmischen Resorption gelangte. Ueber das schon nach kleineren Gaben von Santonin sehr häufig beobachtete Gelbsehen konnte im vorliegenden Falle nichts eruirt werden, da der $2^1/_2$jährige Knabe darüber keine Angaben machte und auch auf Befragen von ihm nichts zu erfahren war. Nichtsdestoweniger gehört der geschilderte Fall von Santoninvergiftung schon zu den schwereren seiner Art und hätte bei einem weniger wider-

standsfähigen Kinde vielleicht auch einen ungünstigen Ausgang nehmen können. In der That sind Todesfälle durch Santonin schon durch kleinere Mengen dieser Substanz herbeigeführt worden. So berichtet Falk in seinem Lehrbuch der praktischen Toxicologie (Stuttgart 1880) über 18 Fälle von Santoninvergiftung, von denen zwei tödtlich verliefen. Davon betraf der eine ein schon 10jähriges Mädchen, welches nach der Einnahme von 10 g Flores cinae, die 0,2 g Santonin entsprechen, starb, der andere ein 4½jähriges Kind, welches 0,36 g Santonin erhalten haben soll.

Der vorliegende Vergiftungsfall ist aber nicht nur wegen seines glücklichen Ausganges, sondern auch nach einer anderen Richtung hin bemerkenswerth. Das Santonin ist hier in Form von Wurmkuchen verabreicht worden, wie sie in jeder Apotheke käuflich zu haben sind. Der Apotheker ist nach den bestehenden Verordnungen berechtigt, solche Wurmkuchen im Handverkauf abzugeben, wenn die in dem einzelnen Wurmkuchen enthaltene Menge Santonin nicht mehr wie 0,05 g beträgt. Es existirt aber keine Bestimmung, die ihn verhinderte, soviele solcher Einzeldosen abzugeben, wie ihm beliebt; oder die ihn verpflichtete, dem Käufer eine Anweisung auf den Weg zu geben, wie die Wurmkuchen gebraucht werden sollen. Und so kommt es, dass manche Eltern ihren Kindern diese Wurmkuchen nach Art von Zuckerwerk zu geben pflegen, ohne zu bedenken, dass sie damit schwere Gefahren, wie der gegenwärtige Fall beweist, heraufbeschwören können. Es erscheint darum durchaus wünschenswerth, die Bestimmung über die Abgabe des Santonins im Handverkauf dahin abzuändern, dass es nicht mehr in beliebig grossen Mengen verkauft werden darf und dass die Apotheker verpflichtet werden, dem Käufer jedes Mal eine genaue Gebrauchsanweisung mitzugeben. Nur so können Vergiftungsfälle durch Santonin mit einiger Sicherheit vermieden werden.

Tagesordnung.

3. Hr. **Zondek**:

Das arterielle Gefässsystem der Niere und seine Bedeutung für die Nierenchirurgie.

Vortr. demonstrirt 15 Macerationspräparate der Niere, welche die Ausgüsse der Nierenarterien, zum Theil bis in die Glomeruli, zeigen. Aus den Befunden an diesen Präparaten ergiebt sich:

1. Die Thatsache, dass zuweilen eine Niere von 2 Aa. ren. ernährt wird, von denen je eine eine Nierenschale versorgt, erklärt den Befund verschiedener Autoren (Beneke u. a), in dem nur eine Wand (die ventrale bezw. dorsale) in ganzer Ausdehnung von Embolieen durchsetzt ist, während die andere Wand vollkommen frei ist.

2. Die häufige isolirte Versorgung des einen Pols durch einen Hauptast bezw. eine zweite A. renalis dürfte vielleicht mit zur Erklärung für eine Thatsache dienen, auf welche Israel mehrfach aufmerksam gemacht, dass die auf dem Wege der Blutbahn sich verbreitende Tuberculose sich oft zuerst in einem Pol localisirt.

3. Die Herkunft der Kapselgefässe aus den Nierenarterien nach ihrem Eintritt in die Niere giebt eine Erklärung für die häufige Combination von Paranephritis und Herden in der Niere. Das zur Ausscheidung bestimmte Infectionsvirus kann in die Niere und zugleich in die Fettkapsel getragen werden. Legt man darum bei Paranephritis die Niere frei, so findet man oft in der Niere eine Erkrankung, mit der genetisch die Paranephritis im Zusammenhang steht; und ist in der freigelegten Niere keine Erkrankung nachweisbar, so kann trotzdem der primäre Herd in der Niere vorhanden sein bezw. gewesen sein, indem

er versteckt liegend, gar keine klinischen Symptome zu machen braucht oder durch das Ausscheidungsvermögen der Niere zur Heilung gekommen ist.

4. Der Verlauf der Kapselgefässe nach der vorderen und hinteren Wand, nach dem oberen und unteren Pol der Niere entspricht auch der von Tuffier getroffenen Eintheilung der paranephritischen Abscesse in die 4 Categorieen: in Paranephritis an der vorderen und hinteren Wand, am oberen und unteren Pol der Niere.

5. Die Thatsache, dass zuweilen ein früh entspringender Hauptast, bezw. eine zweite A. renalis ausserhalb des Hilus in einen Pol denselben ernährend mündet, giebt eine Erklärung dafür, dass zuweilen bei einer ausgedehnten Nephrotomie trotz vorangegangener Abklemmung des Stiels die Blutung nicht steht.

6. Die Selbstständigkeit der Gefässgebiete der einzelnen Aeste der Nierenarterie ermöglicht die auf dem Wege der Blutbahn sich verbreitenden auf sie allein beschränkten lobären, bezw. lobulären metastatischen Abscesse.

7. Die Resection der Niere ist, wie die Experimente von Kümmell, Barth, Tuffier und die erfolgreichen Operationen von Israel, Kümmel, Woats u. a. zeigen, unbeschadet der Erhaltung der übrigen Niere möglich und darum in geeigneten Fällen geboten. Die Gefässvertheilung giebt uns die Schnittführung an, wie man am ehesten die Durchschneidung grösserer arterieller Aeste vermeidet und damit möglichst viel von dem functionsfähigen Nierengewebe erhält. Man wird am zweckmässigsten den Herd keilförmig exstirpiren, mit der Basis in der Peripherie, mit der Kante (bezw. kleineren Fläche) nach dem Theilungsraum der Niere zu, und die Horizontalachse des Keils nach dem Hilus der Niere immer kleiner werdend, ganz entsprechend dem Gefässgebiet der radiär verlaufenden Aeste der A. renalis.

8. Die Nephrotomie ist nicht im Sectionsschnitt, sondern im Raum der natürlichen Theilbarkeit der Niere auszuführen. Man wird diesen am ehesten treffen durch einen Schnitt im mittleren Drittel der lateralen Nierenoberfläche, parallel und etwa $^1/_2$—$^3/_4$ cm duralwärts vom Sectionsschnitt; der Schnitt ist etwas schräg, ventralwärts, auf das Nierenbecken zu führen. Mit diesem Schnitt wird man einerseits in denjenigen Fällen, in denen das Nierenbecken sehr klein ist, am ehesten in dasselbe gelangen und andererseits die meisten Chancen haben, keine grösseren arteriellen Aeste zu durchschneiden, die Blutung und die darnach auftretenden Coliken auf ein Minimum herabzusetzen und vor allem möglichst viel von dem lebenswichtigen Nierengewebe zu erhalten.

(Der Vortrag wird ausführlich mit Abbildungen in Langenbeck's Archiv erscheinen.)

Vorsitzender: Die Präparate sind in der That ausgezeichnet durch ihre ungewöhnliche Feinheit Es sind sehr schöne, eindrucksvolle Stücke, die für das Verständniss der Nierenanatomie von grossem Werthe sind.

4. Hr. **Rosenheim**:

Ueber stenosirende Pylorushypertrophie bei einem Kinde.

(Siehe Theil II.)

Sitzung vom 12. Juli 1899.

Vorsitzender: Herr Abraham; später Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: In Abwesenheit unseres ersten Vorsitzenden eröffne ich die Versammlung und bitte den Herrn Schriftführer, das Protokoll zu verlesen.

Ich habe Ihnen zunächst eine traurige Mittheilung zu machen. Sie betrifft den Verlust unseres liebenswürdigen jüngeren Collegen Dr. Koner, der uns nach kurzem Leiden in voriger Woche durch den Tod entrissen worden ist. Ich bitte die Herren, zum ehrenden Andenken an den Verstorbenen sich von den Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Aus der Gesellschaft ausgeschieden ist Herr Dr. Rost wegen Verzuges nach Kiel.

Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen: Von unserem Ehrenmitgliede Herrn Henoch die 10. Auflage seiner Vorlesungen über Kinderkrankheiten. — Vom General-Secretär des stattgehabten Congresses zur Bekämpfung der Tuberculose Herrn Pannwitz: sämmtliche den Congress betreffenden Festschriften und Drucksachen. — Von Herrn Hentzelt-Zehlendorf: Hohl, Lehrbuch der Geburtshülfe. II. Aufl. Leipzig 1869. Jamain, Nouveau traité élémentaire d'anatomie descriptive. II. éd. Paris 1861. Kilian, Die operative Geburtshülfe. II. Aufl. Bonn 1849. Kiwisch Ritter von Rotteran, Beiträge zur Geburtskunde. Würzburg 1846—48. Desgl., Klinische Vorträge. Prag 1849 und Orth, Cursus der normalen Histologie. Berlin 1878. — Von Herrn Mosler-Greifswald: Verhandlungen des medicinischen Vereins 1890—1896.

1. Hr. **Placzek**:
Angeborene absolute doppelseitige Anosmie. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **Löwenmeyer**:
Vorstellung eines Falles von Myxödem.

Ich erlaube mir, eine 56jährige Frau vorzustellen, die vor einiger Zeit die Poliklinik des Jüdischen Krankenhauses aufsuchte. Patientin leidet an einem Myxödem, dessen erste Symptome sich vor etwa 8 Monaten bemerkbar machten. Den Angehörigen der Patientin fiel damals der eigenthümlich veränderte Gesichtsausdruck zuerst auf, vor allem das Vorstehen der Augäpfel. Patientin empfand eine mit Kältegefühl einhergehende lästige Spannung der Haut, die zunächst das Gesicht, die Schulter- und Nackengegend einnahm und sich allmählich auf die ganze Körperoberfläche ausdehnte. Es gesellten sich nach und nach hinzu Zeichen zunehmender körperlicher und geistiger Schwerfälligkeit, behindertes unsicheres Gehen, erschwertes, langsames Sprechen, Schwäche des Gedächtnisses und eine gewisse geistige Trägheit. Dabei ist Patientin, die sich dieser Störung wohl bewusst ist, intellectuell nicht geschädigt. Ich darf wohl davon Abstand nehmen, die charakteristischen Zeichen des bekannten Krankheitsbildes im einzelnen zu erörtern. Dieselben sind in diesem Fall, wenn auch das Myxödem gegenüber der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle kein weit vorgeschrittenes ist, doch deutlich genug ausgesprochen, um, wie ich glaube, Zweifel an der Diagnose auszuschliessen. Es genügt wohl, auf die charakteristische Beschaffenheit der Haut, ihre eigenthümliche prall elastische Spannung hinzuweisen, die mit dem gewöhnlichen Oedem bekanntlich nichts zu thun hat und nach einem treffenden Vergleich dem palpirenden Finger das Gefühl darbietet wie erstarrte Nährgelatine. Was die Schilddrüse

betrifft, so ist es bei der Verdickung der Haut des Halses mir wie anderen Collegen nicht möglich gewesen, durch Palpation ein sicheres Urtheil über ihre Beschaffenheit zu gewinnen. Patientin giebt an, dass sie von der Pubertät bis zu Beginn der Krankheit mit einer grossen Struma behaftet gewesen ist, die ihr so wenig Beschwerden machte, dass sie den Rath einer operativen Behandlung, der ihr vor etwa 8 Jahren ärztlicherseits ertheilt wurde, ablehnen zu sollen glaubte. Schilddrüsenpräparate sind bisher nicht verabfolgt worden. Wenn es geschehen sein wird, soll Patientin mit Erlaubniss des Herrn Vorsitzenden wieder vorgestellt werden. Es wird sich hoffentlich dann der gleiche eklatante Erfolg constatiren lassen, der in analogen Fällen bisher regelmässig eingetreten ist.

Ich darf wohl auf diese Photogramme hinweisen. Dies ist ein Bild der Patientin aus ihrer gesunden Zeit, vor 10 Jahren, herrührend und dieses ist unlängst aufgenommen.

Ich glaube, ich brauche weiter nichts hinzuzufügen.

3. Hr. **Silex:**

a) Demonstration eines Präparates von melanotischem Chorioidealsarkom. (Siehe Theil II.)

b) Vorstellung einer Patientin mit paradoxer Pupillenreaction.

Die 52jährige Frau, die ein organisches Cerebrospinalleiden, insbesondere Tabes, progressive Paralyse und Lues nicht erkennen lässt und bei der die etwas verkleinerten Pupillen sich nicht auf Lichteinfall, wohl aber auf Convergenzbewegung prompt verengen, bietet die Erscheinung, dass bei Beleuchtung namentlich die linke Pupille ohne vorhergehende Contraction sich stark erweitert. Auf Ausschaltung der Accommodation, auf Divergenzbewegungen, auf Hippus wurde, um Verwechslungen auszuschliessen, genau Obacht gegeben. Auch als sympathischer Reflex (Erweiterung durch Reizung sensibler Nerven) konnte das Phänomen nicht betrachtet werden. Die Pupillenerweiterung bietet somit etwas paradoxes dar. Eine Hypothese, die die Erscheinung erklärt, ist leicht aufzustellen. (Der Fall wird anderweit genauer publicirt werden.)

Hr. Senator: Ich wollte fragen, wie sich die Pupillen bei Convergenzstellung verhalten.

Hr. Silex: Das habe ich erwähnt. Sie contrahiren sich minimal, aber doch prompt.

4. Hr. **Fr. Rubinstein:**

a) Demonstration eines grossen Darmsteins.

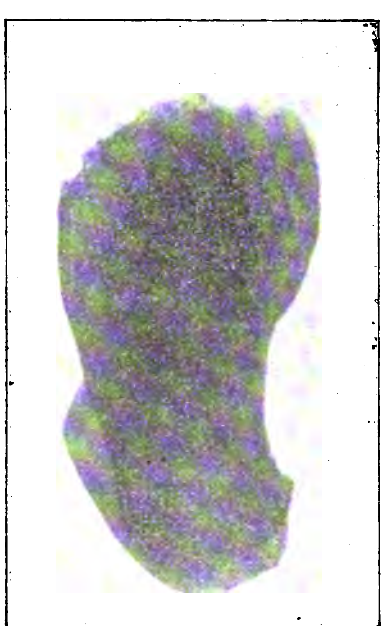
Dieser Darmstein stammt von einer 72jährigen Dame, Frau L. aus Charlottenburg, die vor seiner Entleerung nur unbestimmte Symptome von Seiten des Verdauungsapparats aufwies. Sie litt gelegentlich an Koliken, dann wieder an Verstopfung, abwechselnd mit Durchfall, ausserdem an einem etwa 10 cm langen Prolapsus recti, der durch Bandagen nur mangelhaft zurückgehalten werden konnte. Operative Abtragung des Prolapses hatte Patientin abgelehnt. Ausserdem hatte sie vor ca. zehn Jahren eine linksseitige Fractur des Schenkelhalses erlitten, die nicht erkannt worden und mit Verkürzung geheilt war. Vor etwa 6 Wochen bekam sie einen Schwindelanfall, stürzte hin ohne bewusstlos zu werden und verlor dabei den Stein. Zugleich soll viel Blut aus dem Darm mit abgegangen sein. Die rauhe Fläche des Steins war auch mit Blut bedeckt als ich ihn zuerst sah. Vor etwa zwei Jahren soll Patientin einen ähnlichen Stein verloren haben.

Der Stein misst im Längsumfang 15 cm, im grössten Breitenumfang 9 cm. Herr Dr. Carl Virchow ist so freundlich gewesen, ihn chemisch zu analysiren. Danach wog er 24,45 gr, hatte Mineralbestandtheile 54 pCt, organische Stoffe und Wasser 46 pCt. (vielleicht auch Ammonsalze). Der mineralische Antheil ist der Hauptsache nach phosphorsaurer Kalk, Alkalien sind nicht vorhanden.

Ein am 23. III. 1898 von Herrn Domke in dieser Gesellschaft demonstrirter Darmstein[1]) stammte von einer 51jährigen Frau, war ebenfalls nach kolikartigen Schmerzen entleert worden, hatte ein Gewicht von 15 gr, $10^1/_2$ cm Längs-, $8^1/_2$ cm Breitenumfang, war also erheblich kleiner. Mikroskopisch waren an ihm Cholestearinkrystalle sichtbar. Schon bei der Demonstration hatte Herr R. Virchow geäussert, es handle sich wohl um einen Gallenstein im Kern, wegen der ungewöhnlichen Leichtigkeit des Steins.



Figur 1.



Wegen des Prolapsus recti vermuthe ich den Sitz des Steins in den unteren Abschnitten des Dickdarms, es erscheint nicht ausgeschlossen, dass die Steinbildung ein ätiologisches Moment zur Entstehung des Prolapses abgegeben hat.

Um Ihnen nun die Schichtung des Steins zeigen zu können, habe ich mit meinem eigenen Apparat eine Röntgen-Photographie von ihm anfertigen lassen. (Siehe Figur 1.)

Sie sehen einen dunkleren, concentrisch geschichteten, ziemlich compakten Kern, in der Mitte des Kerns eine hellere Partie, am oberen

1) Verhandlungen 1898, I, S. 132.

Rand des Kerns zeigen die concentrischen Ringe einen unregelmässigen wellenförmigen Verlauf. Diesen Kern umgiebt eine hellere, mehr lockere, bröckelige, ebenfalls concentrisch geschichtete Masse, die sich bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung (Leitz 40) als amorph herausstellt. Der Stein zeigt eine Stelle, an welcher sich die Kalkmassen verdichten, die rein weiss aussieht, abgeschliffen, etwa wie die überknorpelte Gelenkfläche eines grösseren Thierknochens. Die Angehörigen sagten mir auch, die Mutter habe einen „Knochen" verloren. Der Stein roch kothig und war stellenweise grünlich-gallig gefärbt. Auf dem Bilde sieht man, wie diese dichtere Stelle kappenartig dem Hauptstein aufsitzt. Die Analyse von Dr. Carl Virchow bezieht sich natürlich nur auf abgebröckelte Stücken der äusseren Partie. Es erscheint auch hier nicht ausgeschlossen, dass der dunklere Kern ursprünglich ein Gallenstein war. Die angeblich wiederholte Entleerung von Steinen bei dieser Patientin spricht dafür.

Was die Röntgen-Aufnahme anbelangt, so darf man aus der Leichtigkeit der Durchdringung des freiliegenden Steins nicht auf ein gleiches Verhalten in situ, d. h. in den Organen schliessen. Darüber liegen Bemerkungen vor von Gocht[1]), Ringel[2]), Wagner[3]) Müller-Berlin[4]) (für Lauenstein-Hamburg), Buxbaum[5]), Kehr[6]), Braatz[7]).

Gocht sagt: Unter den Ureteren- und Blasensteinen erwiesen sich am schwersten durchgängig für die Röntgenstrahlen (also am leichtesten auf dem Bilde darstellbar. Ref.) die Oxalatsteine, auch Phosphat- und Uratsteine werfen einen dunklen Schatten, von den ersten erscheinen die kreidigen, aus amorphen Substanzen zusammengesetzen dunkler als die crystallinischen.

Ringel-Hamburg-Eppendorf führt aus, dass der Nachweis der Nierensteine durch das Röntgenverfahren nur in einzelnen Fällen geglückt sei, meistens war das Resultat negativ. Versuche ergaben (Centralbl. f. Chir. 1898, No. 49) ferner, dass Oxalatsteine, in das Nierenbecken einer Leiche gebracht, deutlich sichtbar waren, Urate weniger, Phosphate als die für die Röntgenstrahlen durchlässigsten gar nicht.

Wagner kommt zu dem Schluss, dass die chemische Verschiedenheit der Steine kein Hinderniss sei, Röntgenbilder von ihnen zu erhalten. Er legte die verschiedenen Nierensteinarten auf das Abdomen eines Lebenden und erhielt von allen deutliche Schatten. In situ ergaben nur die relativ undurchlässigeren Steine einen deutlichen Schatten, dasselbe zeigte sich bei Leichenversuchen. — Seine Ergebnisse fasst Ringel wie folgt zusammen: 1. In der Niere lassen sich durch das Röntgenverfahren nur die seltenen Oxalatsteine mit Sicherheit nach-

---

1) Gocht, Lehrbuch der Röntgenuntersuchung. Stuttart, bei Enke. 1898. S. 120.

2) Ringel, Centralbl. f. Chirurgie 1899, S. 144, No. 27. (Bericht.)

3) Wagner, Centralbl. f. Chirurgie 1899, No. 8.

4) Müller-Berlin, Centralbl. f. Chirurgie. No. 27. 1899. (Bericht.) S. 145.

5) Buxbaum, Münch. med. Wochenschr. 1897, S. 1368.

6) Kehr, Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit. Auf Grund eigener, bei 433 Gallensteinlaparotomien gewonnener Erfahrungen, für den praktischen Arzt zusammengestellt. Berlin 1899. Fischer's medicin. Buchhandl. S. 46.

7) Braatz, Centralbl. f. Chirurgie 1899. No. 27. (Bericht S. 145.)
die mit krystallinischem Gefüge. Solche Steine, die aus verschiedenen concentrischen Schichten bestehen, lassen diese ihre Schichten im Röntgogramme wohl erkennen.

weisen. 2. Andere Steine nur unter besonders günstigen Umständen. Das Röntgenverfahren ist in jedem Fall von Nephrolithiasis diagnostisch zu versuchen. Beweisend ist nur ein positives Resultat.

Müller-Berlin hat ein Röntgenbild gewonnen von dem Nierenstein eines 42jährigen Mannes (rechtsseitig). Der Stein bestand aus kohlensaurem Kalk mit Spuren von Oxal- und Harnsäure.

Buxbaum berichtet, dass Cholesterinsteine auf dem Fluorescenzschirm keinen Schatten werfen. Photographie ergiebt dabei öfters noch positive Resultate. Buxbaum erhielt im Gegensatz zu anderen Autoren Bilder von Gallensteinen durch Anwendung des Kunstgriffs der Unterexposition. Dabei fehlen freilich auf dem Bilde die Organgrenzen. Man hilft sich dadurch, dass man diese durch Marken von schwachem Bleidraht vorher markirt. Buxbaum berichtet auch über Arbeiten von Leo, Neusser, Kayser auf diesem Gebiet.

Kehr sagt (l. c. S. 46): Mit den Röntgenstrahlen ist es bisher selten gelungen, Gallensteine nachzuweisen und die grossartige Entdeckung ist kaum geeignet, die specielle Diagnostik der Gallensteinkrankheit weiter auszubilden.

Braatz machte in einem Fall von Nierensteinen zwei Aufnahmen. Das erste Bild ergab ein vorzüglich deutliches Bild des Steins, selbst die Verschiebungen der Umrisse beim Athmen waren scharf vorhanden. Dagegen waren Rippen und Beckenknochen kaum erkennbar. Bei der zweiten Aufnahme war das Knochenbild gut gelungen, aber vom Stein nicht eine Spur zu sehen. Die längere Belichtung hatte den Oxalatstein schliesslich ganz durchdrungen und dadurch auf dem Bilde unsichtbar gemacht. — Dies Verfahren dürfte in Zukunft für die Darstellung von Steinbildung in den inneren Organen das Normalverfahren werden.

b) Demonstration eines Röntgenbildes von schwerer gonorrhoischer Phlegmone des rechten Handgelenks mit Abscessbildung und Knochenzerstörung.

Ich verdanke diesen Fall Herrn Dr. Reinhold Stein in Schöneberg. Helene K., 24 Jahre alt, Wärterin, kam am 4. I. 1899. Seit zwei Monaten besteht eine Schwellung des rechten Handgelenks, vor 2 Jahren Erkrankung des rechten Ellenbogengelenks, damals bestand Gravidität und Fluor. Patientin hat jetzt noch Fluor, keine Schmerzen beim Urinlassen. 9. I. Ruhigstellung durch Schienenverband. rechtes Ellenbogengelenk steht in Beugecontractur, Synovialis geschwollen, Reiben bei Bewegungen. Patientin blieb dann aus bis zum 7. IV. 99. Abscess über den rechten Handgelenk kleinapfelgross. 20. IV. Spaltung des Abscesses, Schnitt bis auf den Radius. 21. IV. Aufnahme; in Narkose Anlegung eines zweiten Schnittes mehr ulnarwärts, man gelangt auf rauhen Knochen, Auskratzung mit dem scharfen Löffel, viele schlechte Granulationen werden entleert, von der Ulnarseite Injection von 2 gr 1 °/₀₀ Sublimatlösung ins Gelenk, Tamponade, Schienenverband. 12. V. Gleiche Punction (in localer Anästhesie nach Schleich) des rechten Ellbogengelenks und Auswaschung mit 1 °/₀₀ Sublimatlösung.

Der Radius blieb danach auf Druck nicht mehr empfindlich, die Erscheinungen am rechten Ellbogengelenk gingen zurück, Druckempfindlichkeit hörte auf, Contracturstellung besteht noch.

Im mikroskopischen Präparat aus dem Abscesseiter fand ich Gonokokken, anscheinend ohne andere Mikroorganismen. (Siehe Figur 2.) Die Röntgenphotographie wurde am 20. IV. vor der Spaltung des Abscesses angefertigt. Man sieht dort sehr schön den elliptisch gestalteten Schatten des Abscesses über dem unteren Radiusende, der Knochen (Radius) ist in grosser Ausdehnung rareficirt, doch sind die äusseren Con-

touren des Radiusendes noch ziemlich erhalten geblieben, eine Schwellung des Periosts erstreckt sich weit hinauf, auch die Ulna zeigt eine Schwellung des Periosts, merkwürdigerweise in einiger Entfernung vom Gelenkende.

Auf dem zweiten Röntgenbilde dieses Falles, das drei Wochen später, am 12. V. 1899, angefertigt wurde[1]), ist die Schwellung des

Figur 2.



unteren Radiusendes schon beträchtlich zurückgegangen, die Contouren ähneln wieder mehr den normalen, die Rarefication des Knochengewebes scheint sich auszugleichen, der Gelenkspalt zwischen Radiusepiphyse und oberer Reihe der Handwurzelknochen ist noch deutlich, die Contourlinie

1) Aus technischen Gründen hier nicht reproducirt.

der Handwurzelknochen scharf, so dass es voraussichtlich nicht zur Ankylose kommen wird[1]). Die Verdickung des Periosts an Ulna und Radius ist noch ziemlich beträchtlich. Das (gleichfalls gonorrhoisch entzündete) rechte Ellbogengelenk steht auf diesem Bilde in halber Beugestellung, der Gelenkspalt ist deutlich verbreitert.

Auf die Gefährlichkeit der phlegmonösen Form der gonorrhoischen Gelenkentzündung ist man erst in jüngster Zeit aufmerksam geworden. Ich erwähne besonders die Arbeiten von M. Schüller[2]), F. König[3]), D. Nasse[4]) und die grössere Monographie von Bennecke[5]), die erst vor Kurzem erschien.

c) Demonstration eines Röntgenbildes von veralteter Luxation des rechten Ellbogengelenks.

Den Patienten, Otto G., 21 Jahr, Bügler aus Steglitz, verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Kunz-Berlin. Er kam am 25. IV. 1899. Nach Angabe der Mutter hat er im ersten Lebensjahre eine Verrenkung des rechten Ellbogengelenks erlitten. Die Erkrankung wurde damals (Patient wohnte zur Zeit in einem Dorf des Kreises Sternberg) für Bruch erklärt. Jetzt ragt das Radiusköpfchen unter der Haut ca. 4—5 cm hervor. Das Gelenk kann nur bis 160° gebeugt werden. Nichtsdestoweniger hat er mit Bügeleisen von 22—24 Pfund gearbeitet. Er kam wegen einer geringfügigen Verletzung des Gelenks, die geeigneten Mitteln schnell wich, in meine Behandlung.

Es finden sich adhärente Narben auf der Dorsalseite der unteren Ulnahälfte. Er will auch im ersten Lebensjahr operirt worden sein; Splitter sollen herausgekommen sein. (Siehe Figur 3.)

Das Röntgenbild ist am 13. V. 1899 angefertigt. Man sieht die Prominenz des luxirt gebliebenen Radiusköpfchens, das mit dem äusseren Humeruscondylen eine Nearthrose eingegangen ist. Die Ulna weist einen Callus etwa in ihrer Mitte auf, sie ist winklig geknickt und im Wachsthum zurückgeblieben. Sie reicht nicht bis zum Handgelenk herab. Vielleicht ist an der Berührungsstelle mit dem Radius auch hier eine Nearthrose entstanden, doch ist diese auf dem Bilde nicht deutlich. Zu der vorgeschlagenen Resection des Radiusköpfchens hat sich Patient noch nicht entschliessen können.

---

1) Auf dem Röntgenbild eines zweiten Falles von gonorrhoischer Handgelenksentzündung (21jähriges Mädchen) hat sich die Reihe der Handwurzelknochen in einen Defect des unteren Radiusendes hineingeschoben.

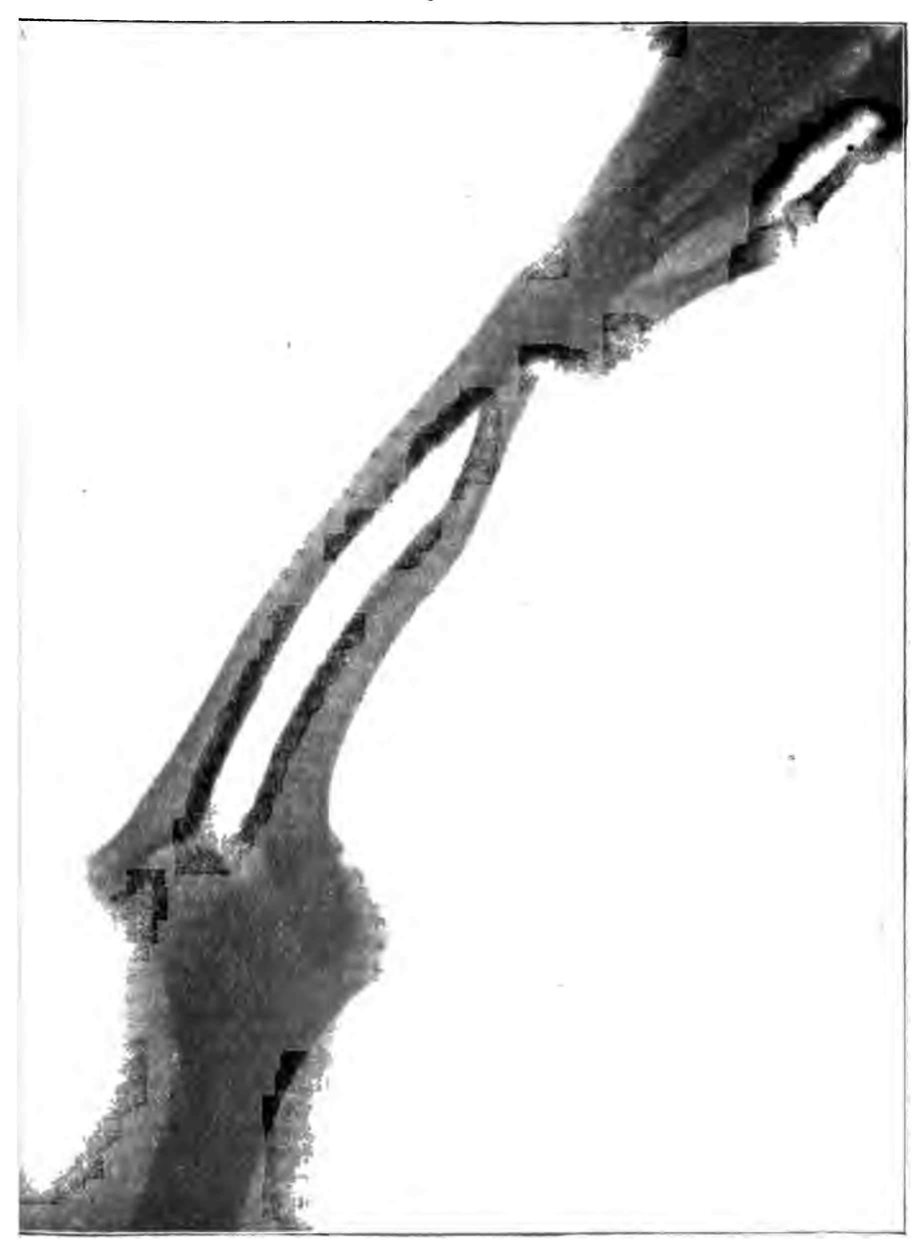
2) M. Schüller, Ein Beitrag zu den gonorrhoischen Gelenkentzündungen. Aerztl. Praktiker 1896, No. 17.

3) F. König, Ueber gonorrhoische Gelenkentzündung. Deutsche med. Wochenschr., No. 47, 1896. Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vom 13. Juli 1896 und Discussion der Berliner klin. Wochenschr. 1897, S. 39 u. 82.

4) D. Nasse, Die gonorrhoischen Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Volkm. Samml. klin. Vorträge 1897, No. 181.

5) E. Bennecke, Die gonorrhoische Gelenkentzündung. Berlin, bei Hirschwald. 1899, 52 S. Siehe auch Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 26. Congr. I, S. 147 u. 153. Gelenkentzündung, Eulenburg's Realencyclopädie, 2. Aufl. Bd. 8 1886 und M. Schüller, Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen. Urban & Schwarzenberg. 1887. (Sonderabdruck des Vorigen mit Zusätzen) S. 14. Metastatische Gelenkentzündungen.

Figur 8.



5. Hr. H. Gutzmann:
Ueber die angeborene Insufficienz des Gaumensegels. (Siehe Theil II.)

Hr. Virchow: Wir sind dann an einen Abschluss gekommen. Die grosse Theilnahme, welche die Verhandlungen heute gefunden haben, ist wohl ein Zeichen dafür, dass die wenigen, welche ausgehalten haben, nun auch eine kleine Ferienpause machen können. Wir schlagen Ihnen also vor, mit heute die Ferien eintreten zu lassen und dieselben bis zum 18. October fortzusetzen.

Sitzung vom 18. October 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Hahn.

Vorsitzender: Wir haben heute als Gäste in unserer Mitte die Herren DDr. Renault (Paris), Spanier (Hochneukirch), Hörmann (Chile), Altunyan (Aleppo), Goldschmidt (Aachen), Paul Cohn (Heringsdorf) und Sandberg (Stockholm). Ich heisse die Herren alle herzlich willkommen und hoffe, dass sie in unserer Mitte die Anregungen finden, die sie in Berlin erwarten.

Ihren Austritt aus der Gesellschaft haben erklärt: DDr. Erwin Franck, Pfeiffer, der am 1. October nach Königsberg übergesiedelt ist, und Strohmann.

Ich darf vielleicht bei dieser Gelegenheit einen Wunsch ausdrücken. Die Austretenden haben die besondere Gewohnheit, ihre Erklärungen immer an mich zu richten. Wir haben aber stets den correspondirenden Secretär, gegenwärtig Herrn Prof. Landau, als denjenigen bezeichnet, an den derartige Mittheilungen gelangen sollen. Ich bin wirklick nicht immer in der Lage, solche mir anvertraute Papiere ein paar Wochen lang bei mir aufzubewahren und darüber eine genaue Controle zu führen.

Am 12. Juli hatte noch eine Sitzung der Aufnahmecommission stattgefunden. Darin sind die Herren DDr. Kayserling, Landecker, Ernst Unger, Siegfried Weber und Georg Zander als Mitglieder aufgenommen worden, die ich hiermit proclamire.

Ich habe ferner das Vergnügen, zu constatiren, dass wir wieder ein 80jähriges Jubiläum haben feiern können. Herr Geh. Sanitätsrath Siefart, der seit 1862 unser Mitglied war, und früher ein sehr fleissiger Besucher unserer Versammlungen gewesen ist, hat kürzlich seinen 80. Geburtstag gefeiert. Es ist aber in den Ferien gewesen, so dass der Gesellschaft erst nachträglich die Mittheilung gemacht werden konnte. Herrn Siefart ist unsererseits ein Glückwunsch übersandt worden, worauf er ein sehr warmes Dankschreiben erlassen hat, in dem er mittheilt, dass diese Ehre ihm zu einer ganz besonders hohen Freude gereicht hat: „Wenn ich mich den zahlreichen Mitgliedern der Medicinischen Gesellschaft und den Leuchten der Wissenschaft gegenüber in meiner bescheidenen Stellung als praktischer Arzt auch sehr gering fühle, so kann ich doch mit einer gewissen freudigen Genugthuung behaupten, dass ich stets ein abgesagter Feind der geschäftlichen Routine und des einseitigen Schlendrians gewesen bin, welchem der reine Empiriker und Praktiker so gern verfällt, dass es mir vielmehr stets ein Bedürfniss war, mich hinsichtlich der grossartigen Erfolge unserer

Wissenschaft in den letzten Jahrzehnten auf dem Laufenden zu erhalten." Darum sagt er dieser Gesellschaft seinen besonderen Dank.

Leider haben wir auch eine ziemlich grosse Zahl von Todesfällen gehabt. Da ist zuerst Herr Sanitätsrath Biesenthal, Mitglied seit 1873, der am 20. September gestorben ist. Sie erinnern sich seiner als eines eifrigen, selbstständig forschenden Mannes, der namentlich durch seine Untersuchungen auf dem Gebiet der harnsauren Diathese hier öfters Gelegenheit geboten hat, auf diese wichtige Frage zurückzukommen. Ich bedauere sein Hinscheiden umsomehr, als er mitten in einer grossen Untersuchungsreihe war, die er im Pathologischen Institut ausgeführt hat. Wir haben davon nichts weiter übrig behalten, als eine Zucht junger Hunde, die nun des Experimentators harren.

Sodann ist Herr Sanitätsrath Blaschko, der Vater unseres bekannten Mitgliedes, 74 Jahre alt, gestorben. Er war hier in unseren Sitzungen fast immer anwesend, da er eine besonders eifrige Thätigkeit ausübte. Er war seit 1883 unser Mitglied.

Auch ist Herr Sanitätsrath Otto Schadewaldt am 25. October, 56 Jahre alt, gestorben, ebenso Herr Dr. J. Rosenthal, 52 Jahre alt, und Herr Dr. Lantzsch, Mitglied seit 1874. Es waren lauter Mitglieder, die uns nahe standen und deren Verlust wir auf das Tiefste bedauern.

Daran kann ich wohl die Erinnerung an den ganz plötzlichen herben Verlust anknüpfen, den wir erlitten haben durch das schnelle Dahinscheiden unserer Verleger, des alten Herrn Aber, der eine vorsintfluthliche Grösse in dem Gebiete der medicinischen Litteratur gewesen ist, und der, ich weiss nicht, wie viele Jahre hindurch, jedenfalls länger als 50 Jahre hindurch das Geschäft mit gleicher Treue und Ausdauer geführt hat, und dann seines Neffen, des Herrn Hirschwald, der ganz plötzlich an einem Herzübel gestorben ist. Wir werden, wie ich voraussetze, die Beziehungen zu dem Geschäft fortsetzen können, da der junge Herr Aber die Absicht hat, das Geschäft in unveränderter Weise fortzuführen; war er doch derjenige, der uns immer besonders freundlich und hülfreich entgegengetreten ist, wenn wir irgend eine Verbesserung in den Verhandlungen unserer Gesellschaft wünschten.

Ich bitte, dass Sie sich zum Andenken an die Verstorbenen von Ihren Plätzen erheben. (Geschieht.)

Es sind ein paar Schriften gemeldet, über die ich kurze Mittheilungen machen will. Zunächst von Dr. Fortuno Duran in Barcelona, der sein Werk „Analysis de la urina en la clinica" anzeigt. Das Buch ist noch nicht eingetroffen. Herr Duran wünscht, dass Sie in seiner Zusendung ein Zeichen der besonderen Hochschätzung sehen wollen, die er der Gesellschaft zollt.

Ausserdem ist eine dankenswerthe Offerte von Dr. Franz Stödtner eingegangen wegen Verleihung von Projectionsapparaten.

Hr. Ewald: Während der Ferien sind für die Bibliothek an Geschenken eingegangen: Von den Herren M. Bernhardt: Transactions of the American Surgical Association, Vol. 12 u. 13; Transactions of the Congress of American Physicans and Surgeons 1894; Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. 10. C. A. Ewald: Public Health Reports issued by the Supervising Surgeon-General, Vol. 13; Handbuch der allgemeinen und speciellen Arznei-Verordnungslehre, 13. Auflage, Berlin 1898, sowie 42 Sonder-Abdrücke und 3 Dissertationen. Pagel: 4 Dissertationen. Ruhemann: 2 Sonder-Abdrücke. Noble-New York: 5 Sonder-Abdrücke. A. Eulenburg: Real-Encyclopädie, Bd. 21 u. 22. G. Brühl: Das menschliche Gehörorgan in 8 topo-

graphischen Bildern mit erläuterndem Text, München 1897. Billings: Medicine in the United States, and its relations to cooperative investigation, S.-A. a. Medical News 1886.

Vorsitzender: Ich habe dann noch kurz Bericht zu erstatten über eine erhebende Feier, von der ich eben zurückkehre — Sie haben seinerzeit eine Einladung erhalten, an der Enthüllung des Denkmals für unseren grossen Lehrmeister Johannes Müller sich zu betheiligen. Das ist nun allerdings von hier aus nicht sehr reichlich der Fall gewesen. Trotzdem war die Versammlung eine ausserordentlich grosse und bedeutungsvolle. Es waren allein zehn Universitäten durch Delegirte vertreten, welche Kränze am Denkmal niederlegten, wobei zwei der bedeutendsten, nämlich die Rectoren der Universitäten, an denen Müller selbst als Ordinarius thätig gewesen ist, die von Bonn und Berlin, ihre Ansprachen hielten. Es geschah auf offenem Markt vor dem zahlreich versammelten rheinischen Volke. Ich selbst war von dem Coblenzer Comité ersucht worden, die Weiherede in dem städtischen Saale, der unmittelbar hinter dem Denkmal liegt, zu halten. Ich fand ein ausserordentlich grosses, dicht gedrängtes Publikum, Herren und Damen, vor, die mit grösster Theilnahme und Ausdauer meine vielleicht etwas zu lange Rede mitanhörten. Ich kann sagen, dass ein grosser Jubel über dieses Geschenk, welches der Stadt Coblenz durch die Theilnahme so vieler gelehrter Gesellschaften und einzelner Männer geworden ist, alle Gemüther erfüllte. Das Denkmal steht mitten auf dem Platz vor dem Stadthause. Dieses war in alten Zeiten eine Schule, und der Saal, in dem wir die Feier begingen, war derselbe Saal, in dem einstmals die Schulfeierlichkeiten vorgenommen wurden und in dem seinerzeit der junge Müller seine ersten Sporen verdient hat. Das Denkmal ist von unserem Meister Uphues, der jetzt eine ganze Reihe hervorragender Monumente geschaffen hat, in herrlichster Weise ausgeführt worden. Es zeigt Müller in ganzer Gestalt in Bronzeguss, eine feste, breite, markige Gestalt, die gewiss vielen von uns noch in lebhafter Erinnerung steht, mit dem grossen Kopfe, dem scharfgeschnittenen Gesicht, den festen und ausdrucksvollen Zügen, die wir alle bewunderten und zu denen wir in Ehrfurcht aufschauten. Das ganze Rheinland war voll von Freude, nunmehr ein solches Denkmal zu haben, zugleich das erste grosse Denkmal eines Gelehrten, der an den Ufern des Rheinstroms geboren und erzogen worden ist. Die Strasse, in der das Geburtshaus von Müller liegt, mündet unmittelbar auf den Platz, auf dem das Denkmal steht; das kleine Geburtshaus ist noch unversehrt erhalten bis auf den heutigen Tag. Nur war es kaum zu erkennen unter dem grossen Schmuck von Fahnen und Kränzen, mit denen es von oben bis unten besetzt war.

Ich kann nur meiner Freude Ausdruck geben darüber, dass ein solches Fest auf diesem Boden begangen worden ist, ein Fest, welches einen Mann feierte, der zu der Zeit, als dieser Boden nicht im deutschen Besitz war, geboren wurde. Dieser Platz wird von nun als ein Mittelpunkt für alle Bestrebungen dienen, welche zur Förderung der jungen Richtung in der Wissenschaft stattfinden werden. Ihnen selbst, meine Herren, die Sie durch eigene Beiträge zur Herstellung dieses Werkes beigetragen haben, wird es ein besonderes Vergnügen gewähren, wenn ich hier mittheile, in welcher glücklichen Weise das ausgeführt worden ist.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Holländer**:

Eine familiäre Kropferkrankung in Berlin.

Die 5 Patientinnen, welche ich Ihnen demonstrire, haben alle einen

Kropf, und zwar zeigen sie die diffuse parenchymatös-hyperplastische Form. Irgend welche schwerere Complicationen von Seiten des Centralnervensystems oder des Circulationsapparates fehlen. Das Interesse, welches diese Fälle beanspruchen, liegt auch nicht in der Einzelerkrankung, sondern darin dass durch diese Familie ein unzweideutiger Beweis geliefert wird für die Vererbung dieser Affection (Goitre héréditaire). Die Mutter dieser jungen Damen acquirirte in einer vollkommen kropffreien Gegend Mecklenburgs angeblich durch Tragen schwerer Lasten auf dem Kopf als junges Mädchen einen umfangreichen Kropf; sie verheirathete sich nach Berlin und wohnte in den letzten 40 Jahren ausschliesslich im Norden der Stadt. Von ihren 7 Kindern (6 Töchtern und 1 Sohn) bekamen sämmtliche Töchter ungefähr im 11. Lebensjahr einen Kropf, welcher bei vieren grosse Dimensionen annahm; ob der Sohn auch kropfleidend ist, hatte ich bisher keine Gelegenheit zu untersuchen; jedenfalls giebt die Mutter an, dass er einen starken Hals habe; in den 5 von mir untersuchten Fällen fand ich stets die weiche diffuse Hyperplasie des Parenchyms. Sämmtliche Patientinnen geben an, dass irgend eine Volumenschwankung bei der Menstruation nicht von ihnen beobachtet worden ist. Was die Therapie betrifft, so muss man auch bei erheblicheren Athembeschwerden, wie solche die eine Patientin zeigte, von der Exstirpation zunächst Abstand nehmen, da einerseits gerade diese Form auf interne oder externe Jodmittel gut reagirt, andererseits auch spontane Involutionen vorkommen. Bei der einen Patientin mit dem stärksten Kropf erzielte ich durch leichte Massage mit Jodkalisalbe eine Verminderung der Halsweite von ca. 45 cm. auf 38 cm in ca. 2 Monaten.

Wenn ich kurz das Principielle zusammenfassen darf, so handelt es sich hier, da alle übrigen ätiologischen Momente wegfallen, um die Vererbung eines erworbenen Kropfes auf sämmtliche 6 resp. 7 Kinder. Es wäre von Interesse, wenn man bei den in Berlin nicht so seltenen Kropfpatienten feststellen könnte, ob dieser hereditären Form eine grössere Bedeutung zukommt.

Hr. Ewald: Ich habe schon in meinem Buch über die Erkrankungen der Schilddrüse auf das Vorkommen solcher hereditären oder familiären Formen von Kropf aufmerksam gemacht und habe sie als Beweis dafür angeführt, wie dieser sogenannte sporadisch vorkommende Kropf ganz unabhängig von klimatischen und tellurischen Unterlagen auftritt[1]). Ich möchte nur an den Herrn Vortragenden noch die Frage richten, ob er in diesem Falle auch Schilddrüsenpräparate gegeben hat, und ob etwa unter dem Gebrauch von Jodothyrin oder den Schilddrüsentabletten oder anderen Präparaten dieser Art die Kröpfe sich verkleinert haben. In den Fällen, die ich beobachtet habe — es handelte sich da allerdings nicht um eine grosse Familie, sondern immer nur um zwei Personen, gewöhnlich waren es Schwestern — gingen die Kröpfe dann auch, wie es bei jugendlichen Individuen meist der Fall ist, auf die Schilddrüsentherapie zurück, resp. verkleinerten sich.

Hr. Holländer: Darf ich vielleicht Herrn Professor Ewald erwidern, dass ich nur die eine der Patientinnen in Behandlung gehabt und dieser Patientin im Laufe ca. eines Monats methodisch Schilddrüsen-

1) „Dass hier in der That Bildungsanomalien ab ovo vorliegen können, scheint mir auch der Umstand zu zeigen, dass ich mehrfach Kropf bei Geschwistern, deren Mutter selbst nicht kröpfig ist, beobachtet habe.“ Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse. in Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie, Bd. XXII, 1 Theil, p. 77.

extract gegeben habe, leider mit negativem Resultat. Ich musste zuletzt die Therapie abbrechen, weil sich bei der Patientin Kopfschmerzen. Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen einstellte.

Hr. Ewald: Dann darf ich dazu vielleicht noch eine Bemerkung machen. Ich habe in der letzten oder vorletzten Nummer der „Therapie der Gegenwart“ [1]) darauf hingewiesen, dass die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten von den eben erwähnten Nebenerscheinungen frei bleibt, wenn man gleichzeitig geringe Dosen von Arsen giebt. Ich habe eine Reihe von Fällen mit Schilddrüse (Jodothyrin) behandelt, gleichzeitig, nach dem Vorgange eines französischen Arztes Dr. Mabille, kleine Mengen von Arsen gegeben und, wie ich sagen muss. mit recht gutem Erfolge. Es sind wenigstens in diesen Fällen solch grosse Mengen von Schilddrüsensubstanz gegeben worden — bis zu 80 gr Jodothyrin in einem Zuge —, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen aller Wahrscheinlichkeit nach die Symptome des Thyreoidismus aufgetreten wären. Natürlich kann ich das nicht mit Bestimmtheit sagen, aber es wäre nach Analogie früherer Erfahrungen zu erwarten gewesen, während die Erscheinungen des Thyreoidismus bei der gleichzeitigen Arsentherapie ausblieben.

Hr. Steiner:

Demonstration von Cysten-Nieren.

Ich lege Ihnen hier Präparate von Cysten-Nieren vor, die bei der Obduction eines 47jährigen, vor wenigen Tagen unter urämischen Symptomen zu Grunde gegangenen Patienten gewonnen wurden.

Die in Frage stehende Erkrankung war bis vor kurzer Zeit beinahe ausschliesslich den Anatomen bekannt, klinisch dagegen fast garnicht erforscht, abgesehen von den Fällen, in welchen in Folge einer Fehldiagnose, sei es dass eine maligne Nierengeschwulst, sei es dass ein Ovarialtumor angenommen wurde, die operative Freilegung den Thatbestand aufklärte.

Es ist hier gelegentlich einer kurzen Demonstration keine Zeit, auf das Wesen der Erkrankung genauer einzugehen. Ich hatte Gelegenheit, bereits 5 Mal dieselbe zu diagnosticiren, möchte aber für heute nur die hauptsächlichen anatomischen Merkmale hervorheben.

Die beiden Nieren wachsen, wie diese Präparate erkennen lassen, zu gewaltigen höckerigen Tumoren an, die von der Zwerchfellskuppe bis ins kleine Becken hinabreichen, bei denen es aber auffallend ist, dass sie als Ganzes betrachtet stets und zwar in jedem Stadium ihres Wachsthums die typische Nierenform beibehalten. Diese Tumoren stellen ein Conglomerat von Cysten verschiedenster Grösse dar. Diese Cysten sind theils durchscheinend und haben entsprechend einen klaren Inhalt theils blau und braunroth in Folge von Hämorrhagien. — In den hämorrhag. Cysten finden sich mikroskopisch Kugeln, die mitunter eine concentrische Anordnung erkennen lassen und von Blutfarbstoff bedeckt sind.

Diese Gebilde finden sich in vivo im Urin, sobald derselbe hämorrhagisch wird, was im vorgeschrittenen Stadium der Cystennierenerkrankung der Fall ist: sie sind deshalb diagnostisch von Bedeutung.

Ein ebenso interessantes Bild wie auf der Oberfläche bietet die Cystenniere auf dem Durchschnitte, auch für die verschiedene Grösse der Cysten, die Irregularität in der Gruppirung derselben, die mannigfache Farbe des Inhalts.

1) C. A. Ewald, Organotherapeutisches. Arsen- und Thyreoideapräparate. Therapie der Gegenwart, Heft 9.

Ausser den Nieren habe ich Herz und Aorta des Patienten mitgebracht: das Herz ist stark hypertrophisch, zeigt eine Insufficienz der Mitralis: die Aorta ist in weiter Ausdehnung an Atheromatose erkrankt. Herzfehler und Veränderungen an der Aorta und den grösseren Arterien ist bei Cystennieren der Erwachsenen ein constanter Befund.

Ich habe den Patienten, bei dessen Obduction diese Präparate entnommen wurden, in der Freien Chirurgenvereinigung vorgezeigt mit der Diagnose: grosscystische Degeneration beider Nieren. Ich werde mir erlauben, Ihnen in der nächsten Zeit mehrere Patienten mit dieser Krankheit vorzustellen und dabei auf die Symptomatologie und Diagnose derselben zurückkommen.

Die letztere stützt sich auf folgende Merkmale:

1. Grosse höckerige Tumoren da, wo wir die Nieren zu palpiren gewohnt sind. Die Geschwülste reichen bis ins kleine Becken hinab. Die Höcker fluctuiren nicht, im Gegensatz zur Hydronephrose.

2. Der Urinbefund: Mässige Mengen Eiweiss, im vorgeschrittenen Stadium intermittirende Hämaturie; wenn der Urin blutig ist, findet man in demselben die charakteristischen, oben beschriebenen Gebilde.

3. Die Heredität: Ich habe nachgewiesen, dass die Krankheit einen exquisit hereditären Charakter hat; meine fünf Patienten gehören nur zwei Familien an.

4. Das klinische Bild der interstitiellen Nephritis modificirt durch einen ausgesprochen chronischen Verlauf.

Auf eine Reihe anderer etwas variirender Symptome werde ich bei anderer Gelegenheit zurückkommen.

Discussion.

Hr. Senator: Ich halte es für ein Verdienst des Herrn Steiner, auf die Heredität der Cystennieren aufmerksam gemacht zu haben, die bisher keine Beachtung gefunden hat. Es liegen in der Litteratur einige 60 Fälle von Cystenniere vor, aber soviel ich weiss, ist von Heredität oder von dem gehäuften Vorkommen des Leidens in einer Familie dabei niemals etwas gesagt worden. Sodann möchte ich auf ein Moment aufmerksam machen, das auch für die Diagnose ein Mal verwerthet werden könnte, nämlich, dass gar nicht selten auch in der Leber sich Cysten finden. So war es in einem Fall meiner Beobachtung bei einem Mann, wo wir übrigens den hereditären Verhältnissen vielleicht nicht genügende Aufmerksamkeit geschenkt haben. Ich möchte Herrn Steiner fragen, wie es in seinem Fall sich mit der Leber verhalten hat.

Hr. Steiner: Es waren in der Leber kleine Cysten erkennbar, bis Hanfkorn-Grösse, allerdings sehr wenig, im Gegensatz zu einem früheren Fall, den ich veröffentlicht habe, bei welchem die ganze Leber von grossen Cysten durchsetzt war, einzelne Cysten hatten die Dimension einer Apfelsine. Dabei reihte sich eine Cyste an die andere, so dass diese Cystenleber makroskopisch auf dem Durchschnitte ein ähnliches Bild darbot, wie der Sectionsschnitt der Cyste war.

Hr. J. Israel: Gelegentlich der von Herrn Senator erwähnten Lebercysten möchte ich eine Beobachtung mittheilen, die von dem gewöhnlichen Befunde abweicht. Sie betraf einen Mann, der in meine Behandlung wegen eines excessiv grossen Lebertumors kam, bei dem die verschiedensten Diagnosen seitens der verschiedensten Konsulenten gestellt worden waren. Sie schwankten zwischen Carcinom und zwischen Echinococcus. Meine Diagnose lautetete auf eine polycystische Degeneration der Leber. Es war aber nicht möglich, die vermuthungsweise dieser polycystischen Leberentartung zu Grunde

liegende gleichartige Nierenerkrankung palpatorisch festzustellen, weil das Volumen der Leber viel zu bedeutend war, um eine Palpation der Nieren zu gestatten. Erst nachdem ich eine grosse Anzahl dieser Cysten punktirt und eine ausserordentlich eiweissreiche Flüssigkeit entleert hatte, verminderte sich das Lebervolumen und die Spannung der Bauchdecken soweit, dass man nunmehr einen nicht unerheblichen, rechtsseitigen, höckerigen Nierentumor nachweisen konnte, welcher durch sein weiteres Wachsthum sich unzweifelhaft als eine polycystische Niere erwies. Erst im Laufe der weiteren Beobachtung bildete sich dieselbe Degeneration der linken Niere heran, welche schon früher im Keime angelegt, immerhin aber so wenig entwickelt war, dass sie sich der Palpation entzogen hatte. Aus dieser Beobachtung ergeben sich zwei neue Thatsachen von Wichtigkeit, nämlich erstens, dass in seltenen Fällen die Ausdehnung und Grösse der polycystischen Degeneration der Leber das Krankheitsbild beherrschen kann, zweitens, dass die beiden Nieren nicht gleichzeitig zu erkranken brauchen oder wenigstens ihre Erkrankung nicht gleichzeitig in die Erscheinung zu treten braucht.

Vorsitzender: Es ist ein schwieriges Thema, und ich denke, es ist wohl zweckmässig, heute uns nicht zu sehr darin zu vertiefen, da wir demnächst Gelegenheit haben werden, wie uns der Herr Vortragende mitgetheilt hat, wieder darauf zurückzukommen. Ich schliesse daher die Discussion.

Hr. **Karewski**:

Ueber Perityphlitis. (Siehe Theil II.)

Der Vortrag wird in der nächsten Sitzung beendet werden.

Sitzung vom 25. October 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns die Herren DDr. Moeller (Belzig), Wiesner (Karlsbrunn), Franz Haimel (Wien), Leon Lebovici (Karlsbad), Leo Ebstein (Wien). Ich heisse die Herren herzlich willkommen.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Gluck**:

Vorstellung eines geheilten Falles von halbseitiger Kehlkopfresection wegen Krebs. (Siehe Theil II.)

Tagesordnung:

1. Hr. **Edmund Meyer**:

Zur endolaryngealen Behandlung des Kehlkopfkrebses. Mit Krankenvorstellung. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **A. Blaschko**:

Kurze Mittheilung: „Zur Technik der Quecksilber-Therapie.“ (Siehe Theil II.)

3. Hr. **Karewski**:

Ueber Perityphlitis. (Schluss.) (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. R. Virchow: Ich glaube, ich kann in Ihrem Namen Herrn Karewski danken für die sehr sorgfältigen und auf eigene Erfahrungen begründeten Mittheilungen, die er uns gemacht hat. Ob wir dadurch zu jenem Grade der Sicherheit gelangen werden, den ich wünschte, dass jeder einzelne Fall bei dem betreffenden behandelnden Arzt finden sollte, ist mir nicht ganz zur Evidenz gekommen. Ich war leider kürzlich in der trübseligen Lage, nahe Betrachtungen über diese Verhältnisse gerade vom praktischen Standpunkte aus anzustellen, und ich kann nicht leugnen, dass ich nicht zu dem Grade von Hoffnung gekommen bin, mit dem der Herr Vortragende geschlossen hat. Ich fürchte, es wird noch lange dauern, dass gewisse Unklarheiten in den einzelnen Fällen bestehen bleiben und dass selbst die genaueste Untersuchung noch nicht dahin führen wird jene Evidenz zu liefern, von der wir ja nur wünschen können, dass sie einmal erzielt werden wird.

Auf der anderen Seite darf ich vielleicht bei dieser Gelegenheit sagen, wie sehr es mich gefreut hat, dass ich heute gerade durch die Mittheilungen des Herrn Karewski ein deutliches Bild bekommen habe, wie fruchtbar es ist, so sehr in das Detail des einzelnen Falles einzudringen, wie er es gethan hat. Was die Generalsumme der praktischen Erfahrungen in Bezug auf die Anfänge der Störungen betrifft, die er beschrieben hat, so möchte ich Folgendes hervorheben: es ist ungefähr 50 Jahre her, dass wir anhaltende Aufmerksamkeit auf die Zustände des Processus vermiformis gelenkt haben. Ich erinnere mich noch sehr genau derjenigen Periode, als ich selbst anfing noch in kleinem Maassstabe als Lehrer an hiesigen Anstalten aufzutreten; damals schon stellten wir als Regel auf, bei jedem Falle von Peritonitis auch eine genaue Untersuchung des Processus vermiformis vorzunehmen. Es war das jene Zeit, in der man im Allgemeinen noch überzeugt war, dass durch rheumatische oder durch irgend welche sonstigen constitutionellen Ursachen u. s. w. Peritonitis hervorgerufen werden könne. Damals also, in den 40er Jahren, kamen wir zuerst zu der Ueberzeugung, dass eigentlich kein Fall von Peritonitis als vollkommen sicher gestellt für die Beurtheilung gelten könne, bei dem nicht eine Untersuchung des Processus vermiformis stattgefunden hatte. Wie es so oft geht in der Welt, gerade derjenige meiner Schüler, der mit besonderem Eifer sich solchen Untersuchungen unterzog, unterlag bald darnach dieser Krankheit. Ich erinnere mich noch sehr lebhaft des jungen, ausgezeichneten Mannes, Dr. Brunnemann von Magdeburg, der Jahr und Tag bei mir diesen Untersuchungen specielle Aufmerksamkeit gewidmet hatte und der eines Tages schnell zu Grunde ging, nachdem er in seiner Vaterstadt Magdeburg bei einem Kopfsprung in die Elbe plötzlich eine Perforation des Processus vermiformis erlitten hatte, wie sich bei der Autopsie herausstellte.

Nun, ich habe seit jener Zeit diese Sache mit grosser Aufmerksamkeit verfolgt. Wenn wir einmal dahin kommen sollten, das neue pathologische Museum fertig zu stellen, — wozu die Schwierigkeiten keineswegs überwunden sind, da wir immer noch nicht die Schränke haben, in denen die Präparate aufgestellt werden können, — dann sollen Sie einmal sehen, dass wir in der That in der Lage sind, auch in dem gegenwärtigen Bestande unserer Sammlung alle die Modalitäten zu zeigen, welche die Herren jetzt bei ihren praktischen Operationen finden. Ich kann nicht sagen, dass ich aus den gegenwärtigen Mittheilungen irgend eine neue Wendung in Bezug auf die Richtung der pathologischen Processe kennen gelernt hätte; unsere Kenntnisse sind immer noch so, wie wir sie nun schon längere Zeit erlangt haben und wie ich mich bemüht habe, sie meinen Schülern vorzuführen. Wer einmal Gelegenheit hatte,

diesen Abschnitt der pathologischen Anatomie bei mir zu hören, der müsste in der That so ziemlich alle die verschiedenen Einzelheiten kennen gelernt haben, von denen man jetzt spricht. Aber ich erkenne auch auf der anderen Seite an, dass zwischen dieser bloss theoretischen Kenntniss der Veränderungen und der Frage, inwieweit dieselben zu einem bestimmten Eingreifen des Arztes Veranlassung geben, doch noch ein so grosser Zwischenraum liegt, dass jeder Versuch, denselben durch sichere Erfahrungen auszufüllen, als ein besonderer Fortschritt betrachtet werden kann. Und das erkenne ich bei Herrn Karewski mit Vergnügen an. Obwohl ich also keine neue Seite des Vorgangs durch ihn kennen gelernt habe, so erkenne ich doch an, dass er neue Seiten der praktischen Betrachtung vortrefflich hervorgehoben hat. Ich will nur hoffen, dass sein Vorgehen in der That dazu führen möchte, sehr viele von diesen sehr peinlichen Krankheitszuständen frühzeitig zu beseitigen. Ich will gleichzeitig hervorheben, dass ich das Lob, das er Herrn Sonnenburg gespendet hat, voll bestätigen kann. Es war für mich eine sehr interessante Sache, zu sehen, wie ein einzelner Mann eine an sich bekannte, aber praktisch vernachlässigte Materie so wirkungsvoll mit einer praktischen Anwendung ausstatten konnte, dass sie nunmehr eine grosse Bedeutung in der Geschichte der Medicin einnimmt.

Hr. Senator: Ich hoffte, dass einer der Herren Chirurgen das Wort ergreifen würde, um Ihre Aufmerksamkeit auf einen Punkt zu lenken, den Herr Karewski, wenn ich mich recht erinnere, nur kurz berührt hat, obgleich er praktisch gerade sehr wichtig ist, nämlich auf die Indicationen zur Operation in demjenigen Stadium, wo die Erkrankung über den Processus vermiformis noch nicht hinausgegriffen hat. Die Beschwerden in solchen Fällen können sehr heftig und hartnäckig sein, aber wenn es gelingt, die richtige Diagnose zu stellen, hat gerade hier die Operation glänzenden Erfolg. Ich habe kürzlich einen solchen Fall erlebt, wo die Erkrankung in diesem allerersten Stadium sich befand, d. h. wo noch keine Peri- oder Paratyphlitis, sondern nur Skolikoiditis (Appendicitis). Er betraf eine junge Dame, die seit $^3/_4$ Jahren an heftigen Schmerzanfällen litt, die wie so häufig, als Nierenkoliken gedeutet worden waren, um so mehr, als sich öfters Sand im Urin befunden haben soll. Ich konnte bei wiederholter Untersuchung nie eine Abnormität im Urin finden, fand auch stets die Coecalgegend, nicht aber die Nieren schmerzhaft und fand endlich auch in dieser Gegend einen cylindrischen Strang, der auf Druck schmerzhaft war und den ich für den entzündeten Wurmfortsatz hielt. Ich rieth zunächst eine Behandlung mit Bettruhe, strenger Diät, Umschlägen auf den Leib, zeitweise Eingiessungen in den Darm und nöthigenfalls Morphium an, eine Behandlung, die übrigens auch schon in der Heimath der Patientin versucht worden war und stellte gleich die Nothwendigkeit einer Operation in Aussicht, wenn trotzdem keine Besserung erfolgen sollte. In Folge dessen wurde, da in der That sich keine dauernde Besserung zeigte, College Sonnenburg zugezogen, der die Diagnose bestätigte und auch zur Operation rieth. Vorher war noch, um ganz sicher zu gehen, durch einen Gynäkologen festgestellt worden, dass die Ursache der Schmerzen nicht im Sexualapparat lag. Bei der Operation fand sich der Wurmfortsatz etwas nach innen und aufwärts geschlagen, sehr leicht zu isoliren, da nur ganz feine, schleierartige Verklebungen, aber keine Spur von Erguss vorhanden war. Der Wurmfortsatz war 10 cm lang, verdickt, etwa am oberen Drittel von seiner Einmündung geknickt, im Inneren hinter dieser geknickten und verengten Stelle eine vielleicht 4 cm lange Kothsäule und hinter dieser nach dem blinden Ende zu ein

beginnendes Empyem. Die Heilung erfolgte ganz glatt, so dass die Pat. nach 14 Tagen das Bett verlassen konnte.

Diese Fälle, wo die Entzündung also noch auf den Wurmfortsatz beschränkt bleibt, sollte man möglichst frühzeitig zu erkennen suchen, weil man hier von der Operation, die jetzt so gut, wie ganz gefahrlos ausgeführt wird, mit Sicherheit einen dauernden Erfolg versprechen kann.

Hr. J. Israel: Auf die Aufforderung des Herrn Vorredners hin möchte ich zu zwei Punkten seiner Ausführungen Stellung nehmen. Der eine betrifft die Zweckmässigkeit und die Häufigkeit der Operation in den Fällen, bei welchen die operative Autopsie keine für das blosse Auge wahrnehmbare Betheiligung des Bauchfells erkennen lässt. Diese Fälle sind ausserordentlich häufig. Ich kann wohl sagen, dass die grösste Majorität aller der zahlreichen Fälle von häufig recidivirenden Appendiciten, welche ich in den freien Intervallen operirt habe, den Befund ergaben, dass der Wurmfortsatz frei in der Bauchhöhle lag und Spuren früherer peritonealer Entzündungen überhaupt gar nicht oder doch nur in Gestalt leichter Adhäsionen erkennen liess. Ehe man grössere operative Erfahrungen gewonnen hat, ist man bisweilen betroffen, einen scheinbar ganz gesunden Wurmfortsatz zu finden und man fragt sich wohl, ob man sich nicht etwa in seiner Diagnose getäuscht hat, und zögert, ob man das scheinbar gesunde Organ abtragen solle oder nicht. So ist es mir im Anfang auch ergangen, bis ich gewisse Kriterien kennen gelernt habe, welche die Zweifel beseitigten. Selbst in diesen intact aussehenden Wurmfortsätzen findet man beim Aufschneiden die erwarteten krankhaften Veränderungen. Man findet entweder Stenosen oder partielle Obliterationen, hinter denen sich Sekret angehäuft hat, katarrhalische Schwellung, Ulcerationen der Schleimhaut, welche noch nicht soweit vorgeschritten sind, dass sie das Peritoneum betheiligen. Bei manchen dieser Fälle kann man mit blossem Auge schon während der Operation diese Veränderungen an einem äusserlich scheinbar gesunden Wurmfortsatz erkennen. Er ist häufig penisartig erigirt oder erweitert sich etwas ampullenartig nach der Spitze zu; fühlt sich in Folge der Hypertrophie seiner Musculatur starrer und härter an, als normal. Gerade diese Fälle, welche keine peritoneale Verwachsung zeigen, liefern nach meinen Erfahrungen das weitaus grösste Contingent der vielfachen recidivirenden Fälle von Perityphlitis, welche als fieberlose Wurmfortsatzkoliken oder kurz dauernde abortive Anfälle ohne Exsudat auftreten, und zwar selten dem Pat. eine Gefahr bringen, ihm aber das Leben verbittern. In diesen Fällen ist die Operation ungemein dankbar. In Fällen, wo man am Wurmfortsatz auch nach dem Aufschneiden fast gar keine oder nur sehr unbedeutende Veränderungen findet, bin ich geneigt, zu glauben, dass diese häufig nicht die Ursache der Krankheitserscheinungen sind, welche uns zur Operation veranlassen, weil oft gar kein Verhältniss zwischen der Schwere der klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befunde besteht. Ich bin überzeugt, dass viele derartige Operationen gemacht werden, ohne dass man mit der Amputation des Wurmfortsatzes den wirklich schuldigen Theil getroffen hat. Denn wir dürfen nicht vergessen, dass in einer sehr grossen Anzahl der Fälle, wenn nicht in allen, die Erkrankung des Wurmfortsatzes nur eine Theilerscheinung eines weiter ausgebreiteten, insbesondere im Coecum localisirten Darmleidens bildet. Ich habe nur in einem einzigen meiner Fälle den Missgriff gemacht, einen gesunden Wurmfortsatz zu entfernen, und habe die Ueberzeugung, dass hier die auf recurrirende Appendicitis bezogenen Krankheitserscheinungen, welche

sich in keinem Punkte von dem gewöhnlichen Bilde unterschieden, einer Erkrankung des Coecum ihren Ursprung verdankt haben.

Die von Herrn Senator betonte Möglichkeit einer Verwechselung von Nierenkoliken mit Perityphlitis veranlasst mich zu einigen Bemerkungen. Es kann diese Differentialdiagnose eine der schwierigsten sein, welche gelegentlich in praxi vorkommen können, und zwar wird leicht nach der einen wie nach der anderen Seite hin geirrt. Es werden Nierenkoliken für Wurmfortsatzkoliken und Wurmfortsatzkoliken für Nierenkoliken gehalten. Mir sind wiederholt Fälle als Perityphlitis zugeschickt worden, bei denen ich durch den Nachweis spärlicher Schatten von Blutkörperchen im Urin alsbald die Vermuthungsdiagnose einer Nierenkolik gestellt habe, welche sich nachher bestätigt hat. Aber in umgekehrter Beziehung ist mir ein Fall begegnet, der mit zwei Worten der Mittheilung werth ist. Eine hochintelligente Dame erkrankte an einer linksseitigen sehr heftigen Nierenkolik, welche mit Abgang von Steinen endete. Ein Jahr später trug sich bei der Heimkehr von einer Gesellschaft scheinbar derselbe Zufall auf der rechten Seite zu. Sie bekam an symmetrischer Stelle in der rechten Bauchhälfte angeblich dieselben Schmerzen, welche sie ein Jahr zuvor in der linken gehabt hatte, und kam in der Ueberzeugung nach Hause, wieder einen Anfall von Nierenkolik zu haben. Als ich zwei Tage später zugezogen wurde, gab sie mit aller Sicherheit an, dass sowohl die Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend genau symmetrisch zu der Stelle localisirt seien, an welcher sie bei der linksseitigen Steinkolik empfunden waren, als auch derselbe Drang zum Urinlassen, dieselben Schmerzen bei der Harnentleerung vorhanden seien, wie bei dem ersten Anfalle. Schmerzen in der Nierengegend sind auch bei der früheren Nierenkolik nicht empfunden worden, sondern nur im Verlaufe des Ureters, eine Erscheinung, die recht häufig zur Beobachtung kommt. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass der sogenannte Mac Burney'sche Punkt, der Mittelpunkt einer Linie, welche von der Spina anterior superior zum Nabel gezogen ist und welcher der Insertion des Wurmfortsatzes am Coecum bei normaler Lage entspricht, sehr druckschmerzhaft war. Nun ist das aber bedauerlicherweise fast genau derselbe Punkt, an dem man die Druckschmerzhaftigkeit des Ureters bei Nierenkoliken findet. Bei Vaginaluntersuchung fühlte man keine Geschwulst, dagegen war ebenso wie bei manchen Nierenkoliken das Scheidengewölbe in der Gegend des Ureters ungemein empfindlich, ebenso der Blasengrund. Ich drückte meine Bedenken in Bezug auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit einer Perityphlitis aus, doch fühlte sich die Patientin, als angebliche Sachverständige aus eigener Erfahrung, ihrer Sache so sicher, dass ich bei dem Fehlen eines fühlbaren Exsudats, bei der tiefen Eindrückbarkeit der rechten Unterbauchgegend selbst schwankend wurde. Leider setzte eine rapid sich entwickelnde diffuse Peritonitis jedem Zweifel ein Ende. Die Operation bei der moribunden Frau ergab, dass die perforirte Spitze des ausserordentlich langen Wurmfortsatzes tief im kleinen Becken zwischen Uterus und Blase gelegen war, und seine Entzündung zunächst dem serösen Uebergang der Blase übermittelt hatte. Wegen seiner versteckten Lage konnte eine exsudative Geschwulst weder vom Bauche noch von der Scheide aus gefühlt werden. Bei der vorgeschrittenen Zeit begnüge ich mich mit diesen fragmentarischen Bemerkungen und behalte mir eine eingehendere Besprechung der differentialdiagnostischen Verhältnisse für eine andere Gelegenheit vor.

Hr. Karewski (Schlusswort): Ich habe absichtlich vermieden, Krankengeschichten mitzutheilen, um nicht Ihre Geduld über Gebühr in

Anspruch zu nehmen. Solche Krankheitsfälle, wie Herr Geheimrath Senator mittheilte, sind ja in der That sehr gewöhnlich. Die Veränderungen des Wurmfortsatzes sind dann häufig so gering, dass sie nur auf mikroskopischem Wege nachgewiesen werden können. Man findet oft nur eine Auseinanderdrängung der Darmdrüsen durch kleinzellige Infiltrationen ohne alle ulceröse Processe, Zustände, die sich makroskopisch gar nicht bemerkbar machen können, und die Serosa gänzlich unbehelligt lassen.

Sitzung vom 1. November 1899.

Vorsitzender: Herr Senator, später Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Hahn.

Vorsitzender Hr. Senator: Wir haben die Freude, als Gäste unter uns zu sehen die Herren DDr. Kostin (Charkow), Plodkikow (Kronstadt) und Caspari (Tiflis), die ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft wegen Krankheit ist Herr Dr. A. Röse.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Schuster:

Demonstration eines geheilten Tetanusfalles.

Gestatten Sie, dass ich Ihnen kurz einen Fall vorstelle, als Beitrag zur Frage der Therapie des Tetanus traumaticus. Sie wissen, dass die Hoffnungen, welche man nach den Erfahrungen des Thierexperimentes auf das Tetanus-Heilserum gesetzt hatte, sich nicht erfüllt haben. Von 171 Fällen, welche mit Serum behandelt wurden, stellt Holsti in seiner jüngst in der Zeitschrift für klinische Medicin erschienenen Publication 74 Todesfälle d. i. 43 pCt. Todesfälle fest. Man hat in Folge dieser ungünstigen Ergebnisse nach einer Aenderung der Tetanustherapie getrachtet. Als Versuch nach dieser Richtung hin ist die Einführung des Heilserums in die direkte, unmittelbare Nachbarschaft der nervösen Centralorgane aufzufassen. Französische Forscher versuchten Einspritzungen des Serums direkt in das Gehirn (bis jetzt allerdings nur bei Thieren), und Jacob empfahl vor Kurzem die Einspritzung des Serums in den Duralsack. Schliesslich sind noch Einspritzungen anderer Art empfohlen worden, nämlich solche von Gewebssubstanzen, welche das Tetanusgift, wie Thierexperimente beweisen, zu binden im Stande sind. Der Fall, über den ich Ihnen in Kürze berichten möchte, gab Gelegenheit zur Anwendung der vorhin erwähnten verschiedenen therapeutischen Methoden.

Der kleine 6jährige Knabe hier wurde am 15. Juli in die Prof. Mendel'sche Klinik aufgenommen. Nach Angabe der Mutter war er am 8. Juli auf den Kopf gefallen und hatte entweder gar keine oder nur eine kleine minimale Wunde an der linken Stirnseite gehabt. Schon am nächsten Tage wurde angeblich das Gesicht schief, und das linke Auge klein. Dann bildete sich rasch Trismus aus. Seit ca. 8 Tagen konnte der Junge nicht mehr essen und seit 4 Tagen bestanden nach Angaben der Mutter tetanische Krampfanfälle. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand leichtes Fieber, ausgesprochener Trismus, eine peripherische Facialislähmung links, Spannungen der Gesichtsmuskeln, sowie derjenigen des Rückens und des Bauches. Ausser dieser tonischen Starre

traten später ca. alle Viertelstunden und reflectorisch auf geringe körperliche Reize hin Anfälle auf, welche sich durch eine enorme Steigerung der auch sonst bestehenden Muskelspannungen äusserten, und welche ausserdem auch die Extremitäten völlig steif und gestreckt werden liessen, so dass der kleine Patient steif wie ein Stock war. Eine Wunde an der Stirn war nicht mehr zu sehen. Der Organbefund und der sonstige neurologische Befund waren negativ. Die Diagnose konnte nicht zweifelhaft sein: es handelte sich um einen äusserst schweren Fall von Wundstarrkrampf. Am Tage nach der Aufnahme schritten wir sofort zur Injection von 2 gr Tizzoni'schem Tetanusserum, welches uns von der Klinik des Herrn Geheimrath v. Leyden in freundlichster Weise überlassen wurde. Wir spritzten das Serum, in 20 gr Wasser gelöst, in den Duralsack des Rückenmarks in der von Jacob angegebenen Weise ein. Die Operation war bei dem Zustande des Kindes beträchtlich erschwert. Nach der Einspritzung stieg die Temperatur auf 39°. Am Tage der Einspritzung betrug die ungefähre Zahl der Anfälle etwas mehr als an den vorhergehenden, nämlich 78. An den beiden folgenden Tagen blieb der Zustand ziemlich unverändert, allerdings ging die Zahl der Anfälle auf ca. 50 herunter. Wir gaben Nachts etwas Brom und Chloral, jedoch ebenfalls erfolglos. Am 19. Juli, also am 3. Tage nach der 1. Injection, trat ein schwerer Krampf der Athmungsmuskulatur auf, bei welchem die Pupillen schon starr geworden waren und kein Puls zu fühlen war, und aus welchem der Knabe nur durch Faradisirung beider Nervi phrenici gerettet werden konnte. Ich spritzte daher am 19. Juli zum 2. Mal dieselbe Menge Heilserum, wie am 16. ein, und zwar wiederum in den Duralsack. Die Temperatur stieg wiederum auf 39°, die Athmungskrämpfe jedoch, statt sich zu verringern, wurden häufiger und intensiver. Als am folgenden Tage der Zustand noch in gleicher Weise verzweifelt aussah, und als ich glaubte, dass schon nichts mehr zu verlieren sei, entschloss ich mich, noch ein anderes Mittel zu versuchen, nämlich die Injection von Thierhirn. Zur Erklärung dieses Schrittes muss ich Sie daran erinnern, dass, fussend auf die Experimente von Wassermann und Takaki (Berl. klin. Wochenschr. 1898), Krokiewicz es zuerst unternommen hatte, einen Tetanusfall mit subcutanen Einspritzungen von Hirnemulsion zu behandeln (Wiener med. Wochenschrift 1898). Die genannten Wassermann'schen und Takaki'schen Arbeiten hatten nämlich gezeigt, dass die Gehirnsubstanz sehr vieler Thierarten im Stande sind, das Tetanusgift zu binden. (Weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand, an welchem sich Blumenthal und Jacob betheiligten, stellten fest, dass die das Tetanusgift bindende Kraft eine in Wasser unlösliche Substanz des Gehirns ist, und dass daher bei den genannten Einspritzungen mit Emulsionen operirt werden muss.) Der vorhin erwähnte Fall von Krokiewicz genas bei Injection von 16 gr Hirnsubstanz. Es existiren dann in der Litteratur noch 2 andere Fälle, einer von Schramm, welcher geheilt wurde, und ein dritter von Zupnik (Prager med. Wochenschr. 1899), welcher mit dem Bestehen von Harnleitersteinen und einem Gebärmutterriss complicirt war, und welcher nicht gerettet wurde. Dies sind, soviel mir bekannt, bis jetzt die einzigen Tetanusfälle, welche mit Hirninjectionen behandelt wurden. Kehren wir nun zu unserem Kranken zurück.

Ich spritzte demselben am 20. Juli 10 gr frischen Schweinshirns, in 80 gr steriler Kochsalzlösung verrieben, unter die Bauchhaut. Auch nach dieser Injection stieg die Temperatur hoch in die Höhe. Im Laufe der nächsten Tage sank die Zahl der Anfälle nun deutlich und die Anfälle liessen an Intensität nach. Die Athmungskrämpfe traten schliesslich nicht mehr auf und der Gesammteindruck besserte sich deutlich.

Am 20. wurden noch 79 Anfälle gezählt, am 21. 50, am 22. 49, am 24. 28 und am 29. nur noch 4 Anfälle. — Nach einigen weiteren Tagen wurde der Knabe völlig gesund, fieberfrei und ohne Anfälle entlassen.

Ich glaube nun zwar nicht, dass der vorliegende Fall als Beweis für die Wirksamkeit der Hirneinspritzungen angesehen werden kann; schon deshalb nicht, weil er ja auch mit Tetanusantitoxin und mit geringen Gaben Brom und Chloralhydrat behandelt wurde.

Ferner giebt es ja zweifelsohne eine nicht unbedeutende Zahl von Tetanusfällen, welche ohne jede differente Medication genesen. Immerhin möchte ich jedoch betonen, dass der Fall ein sehr schwerer war, und dass die schwersten Erscheinungen, die Athmungskrämpfe, erst nach der Injection des Serums auftraten. Ausserdem ist zu bemerken, dass die Hirninjectionen leicht zu beschaffen und zu machen sind und bis auf kleine Abscesse, gut vertragen werden. Von den bisher auf diese Art behandelten 4 Tetanusfällen (incl. dieses Falles), kamen 3 mit dem Leben davon.

Hr. L. Landau: Gestatten Sie mir, Ihnen zwei gestern von mir durch Operation gewonnene Präparate vorzulegen, von denen ich annehmen darf, das für sie auch im weiteren Kreise Interesse besteht.

Das erstere habe ich durch eine **abdominale Hysteromyektomie** bei einer 44jährigen Dame erhalten. Schon vor $3^1/_2$ Jahren stellten sich bei dieser Patientin aussergewöhnlich starke Menorrhagie ein. Seit dem Januar dieses Jahres traten starke Blutungen unter allmählicher Anschwellung des Leibes von unregelmässigem Typus auf und die im Anschluss daran entstehende Abmagerung und Schwäche macht sich in den letzten 8 Wochen in beängstigender Weise bemerkbar.

So beschloss ich, da es sich offenbar um einen mit multiplen Fibroiden durchsetzten Uterus, der bis einige Finger über den Nabel reichte, handelte, die abdominale Totalexstirpation, die ich in der Weise vornahm, wie ich es Ihnen an dieser Stelle vor einigen Monaten beschrieben habe.

Um an den Douglas'schen Raum heranzukommen, musste ich erst hier (Demonstration) diese 3 mannsfaustgrossen Fibroide aus dem vorderen und hinteren Fundustheil enucleiren, und auch der weitere Verlauf der Operation gestaltete sich durch die nach allen Seiten über das Uterusniveau vorspringenden kleinen und grösseren Knoten ziemlich mühselig. Was mir nun aber besonders auffiel, das war der Umstand, dass ich bei der Entwicklung und Ausschneidung der Cervix rechts, am Ansatz des Ligamentum latum an den supravaginalen Cervixtheil, auf einen im Ganzen rundlichen etwas über wallnussgrossen distincten Knoten stiess, der theils in die Substanz des Mutterhalses, theils in das Ligamentgewebe eingelagert war. Er war von auffallend mürber Consistenz aus einem röthlichen körnigen Gewebe aufgebaut, so dass ich ihn nur in einzelnen Partikeln ausschälen konnte. Die mikroskopische Untersuchung, die ich noch während der Operation anstellen liess, ergab zu unserer Ueberraschung ein typisches Carcinom; ich habe darum dann noch in möglichst ausgiebiger Weise vom Ligamentum latum und der Scheide, soviel irgend angängig, resecirt.

Wenn Sie hier (Demonstration) diesen Uterustorso betrachten — aus dem Fundustheil habe ich, wie gesagt, die grossen Myome herausgeschält —, so können Sie ausser den zahlreichen Myomknoten aller möglichen Localisation am rechten Seitenrand der Cervix noch sehr gut einen in die Muskelsubstanz ziemlich tief einschneidenden halbkugelförmigen Defect wahrnehmen. Das ist die Stelle des Carcinoms, das offenbar

der als „tiefer Cervixknoten“ bekannten Form des Uteruskrebses entsprach. Eine Beziehung zu irgend einem der Myome besteht nicht. Die Portioschleimhaut ist, wie Sie sehen, vollkommen glatt; die Geschwulstentwicklung ist ausser Connex mit ihr.

Diese versteckte Lage des Carcinoms an sich, ferner der Umstand, dass die Dutzende von kleinen und grösseren intraparietalen und subserösen Myomknollen die besonderen Details in der Tiefe der Beckencavität kaum abtasten liessen und für den selbst eventuell durchzupalpirenden Knoten auch kaum die Annahme einer andersartigen Neubildung, eines Carcinoms, hätte aufkommen lassen, machen es gewiss erklärlich, dass wir durch den Befund höchlichst überrascht wurden.

Wenn die Patientin von dem nicht diagnosticirten tiefsitzenden Cervixkrebs zugleich mit ihren Fibroiden befreit wurde, so dankt sie dies allein dem von uns eingeschlagenen Operationsverfahren: der totalen Exstirpation des myomatösen Uterus im Gegensatz zur supravaginalen Absetzung des myomatösen Corpus. In letzterem Falle hätte die Zurücklassung des Carcinoms, ohne dass der Operateur es auch nur hätte vermuthen können, jeden Erfolg der Operation illusorisch gemacht. Jetzt dagegen hat die Patientin, der es gut geht, zumal bei der ausgiebigen Resection der Nachbartheile des Krebsknotens die Aussicht, von ihrer complicirten und schweren Affection völlig geheilt zu werden.

Unter den Argumenten, die in der letzten Zeit zu Gunsten der Totalexstirpation der myomatösen Gebärmutter gegenüber der supravaginalen Amputation geltend gemacht worden sind, spielt auch die jetzt schon in fast einem Dutzend Fällen festgestellte Thatsache eine Rolle, dass an dem zurückgelassenen Cervixstumpf ganz selbstständig später ein carcinomatöser oder sarkomatöser Neubildungsprocess sich etablirt und die Trägerinnen zu Grunde richtet. Unsere Beobachtung lässt diese „spätere“ bösartige Neubildung am Stumpf für diesen oder jenen der Fälle vielleicht in etwas anderem Lichte erscheinen: es dürfte kaum auszuschliessen sein, dass auch hier gelegentlich eine maligne Neubildung in der Tiefe der Cervix schon zur Zeit der Operation, d. h. der supravaginalen Abtragung des myomatösen Corpus bestand, die bei Ausführung der Totalexstirpation eo ipso mitherausgeschnitten worden wäre.

Nun, wie dem auch sei: jedenfalls sprechen alle jene Fälle ebenso wie unsere eigene Beobachtung unbedingt für das letztere Verfahren, zu dessen mannigfachen Vorzügen sie einen meiner Meinung nach nicht zu unterschätzenden Beitrag liefern.

Ueber das zweite Präparat nur wenige Worte. Schon vor zwei Jahren habe ich der jetzt 53jährigen Patientin gerathen, ihren etwa kindskopfgrossen rechtsseitigen beweglichen **Eierstockstumor** entfernen zu lassen. Sie hat leider bis jetzt gewartet, so dass die Geschwulst, die ich Ihnen hier vorzeige, diese enorme Grösse erreicht hat. Sie erkennen eine Geschwulst, im Ganzen von der Form des vergrösserten Eierstocks, 32 cm lang, 24 cm hoch und breit.

Auf einer Seite sehen Sie noch die 15 cm lange sehr zarte Tube, durch dünnes Ligamentum latum mit dem Tumor verbunden. Die Oberfläche der Geschwulst ist gebuckelt, grossknollig und auf dem Durchschnitt ist die Zusammensetzung aus einzelnen scharfumschriebenen Knollen von grauröthlicher, ziemlich weicher Beschaffenheit ersichtlich. Die zwischen ihnen gelegenen bis mehrere cm starken fibrösen Septen zeigen gleichfalls Einlagerungen gelbweisser Geschwulstmasse: doch wird ihre faserige Structur mehr homogen. In einem grossen Geschwulstbezirk bestehen mächtige regressive Veränderungen: Nekrosen, fettige Metamorphose der Geschwulstsubstanz unter Bildung kleinerer und

grösserer bis kindskopfgrosser Erweichungshöhlen, die mit oft blutigem Fluidum gefüllt sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergiebt Sarcom, wie es scheint, in einer den als Peritheliomen beschriebenen Ovarialtumoren nahestehenden Varietät. Da die Cysten nicht aus präformirten Räumen hervorgehen, sondern Erweichungsherde darstellen, so ist der Tumor als ein „Sarcoma cysticum peritheliale ovarii dextri" zu benennen.

Das andere Ovarium ist, wie Sie hier sehen, makroskopisch unverändert; ich habe es aber bei dem Alter der Patientin der Prophylaxe halber (Möglichkeit der Sarcombildung im Ovarium der anderen Seite) entfernt.

Wie ich hervorheben möchte, sah ich bei der Ovariotomie weder Ascites noch Metastasen. Diese Umstände, namentlich aber die Einseitigkeit der mächtigen solid-cystischen Geschwulst — Carcinome pflegen gemeinhin doppelseitig zu sein —, liessen mich schon intra operationem Sarcom vermuthen. Einigermaassen ungewöhnlich für Eierstockssarcom ist das hohe Alter der Patientin, nur ein relativ kleiner Procentsatz dieser Tumoren entwickelt sich noch nach dem 50. Jahre.

Hr. **Meissner**: Ich möchte mir erlauben, Ihnen einen Fall einer Hauterkrankung vorzustellen, welcher bei uns hier nicht gerade zu den häufigen Erscheinungen gehört. Es handelt sich um einen Fall von **Fibroma molluscum**. Wie Sie wissen, stehen sich bei der Erörterung der Aetiologie dieser Affection zwei Anschauungen gegenüber. Virchow lässt die Fibromata aus den Bindegewebsumhüllungen der Fetttränbchen entstehen, während Recklinghausen ihre Entstehung den verdickten Nervenscheiden der Haut zuschreibt. Nach der letzteren Auffassung würde es sich demnach um Neurofibrome handeln.

Der vorliegende Fall betrifft eine etwa 37jährige Patientin von heruntergekommener Ernährung, fahler, schlechter Hautfarbe. Die Haut der Halsgegend des Rückens, der Arme, der Beine ist bedeckt mit zahllosen kleineren und grösseren Tumoren. Die Grösse schwankt zwischen einem Hirsekorn und einem kleinen Hühnerei. Die Tumoren sind theils gestielt, theils sitzen sie breitbasig auf. Ihre Farbe ist theilweise von der der übrigen Haut nicht verschieden, theilweise aber livid blau bis blauschwarz. Bei der Palpation machen die Tumoren den Eindruck, als ob sie cystisch gebaut einen wegdrückbaren Inhalt besässen. Schmerzhaft ist weder die Berührung, noch die Affection überhaupt. Die von Czerny beobachteten Anästhesien im Bereich der Tumoren waren bisher nicht nachweisbar.

Allein die histologische Untersuchung des Falles wird Aufschluss über die Aetiologie der Tumoren geben können, dieselbe war bis jetzt nicht ausführbar, da der Fall erst heute, dank der liebenswürdigen Ueberweisung des Collegen Th. Landau, in meine Behandlung gelangte. Zum Schluss möchte ich mir noch gestatten, Ihnen ein Photogramm eines ganz excessiven Falles der Tropenform des Fibroma molluscum zu zeigen.

Discussion.

Hr. Hansemann: Durch das gleichzeitige Erwähnen der Neurofibrome und des endemischen Fibroma molluscum könnte die irrige Vorstellung erweckt werden, dass diese beiden Krankheiten zusammengehörten. Diesem Irrthum möchte ich vorbeugen. Der Fall, den Herr Meissner im Photogramm herumreicht, ist mir bekannt, ich besitze dasselbe Bild. Es ist ein typisches Fibroma molluscum und meines

Wissens hat noch Niemand nachgewiesen, dass dieses mit den Nerven zusammenhängt, was bei den Neurofibromen sehr leicht möglich ist. Einen sehr charakteristischen Fall dieser Art habe ich am 10. Juli 1895 in dieser Gesellschaft demonstrirt. (Die hier vorgestellte Patientin des Herrn Meissner habe ich nachträglich untersucht. Man fühlt an den Oberarmen und am Vagus die rosenkranzartige Verdickung der Nerven. Es handelt sich also sicher um ein Neurofibrom. Anmerkung bei der Correctur.)

Hr. Meissner: Ich habe auch nicht die Auffassung aussprechen wollen, dass das Neurofibrom sich mit dem Fibroma molluscum der Tropen deckt. sondern ich wollte nur bezüglich des Bildes betonen, dass es sich bei demselben um ein Fibrom der Tropen handelt. Ob der vorliegende Fall ein Neurofibrom ist, kann ja nur die histologische Untersuchung ergeben.

Hr. **James Israel**: Ich habe Ihnen ein interessantes Präparat zu zeigen und nur wenige erläuternde Bemerkungen dazu zu machen. Es handelt sich um einen **bösartigen Tumor**, welcher von einem am inneren Leistenring zurückgebliebenen Hoden ausgegangen ist. Der 39jährige Mann bemerkte zum ersten Mal vor Jahresfrist gelegentlich eines isolirt auftretenden Schmerzanfalls in der rechten Inguinalgegend, dass eine Geschwulst sich im Leibe befand. Wir sahen bei der Untersuchung eine Prominenz der Unterbauchgegend unterhalb der Nabelhorizontalen, welche beide Seitenhälften des Leibes und die Mitte einnahm, rechts aber stärker ausgeprägt war als links. Auf der rechten Seite fehlte der Hoden im Hodensack. Statt dessen fand sich eine wurstförmige Hydrocele. Der in den Leistencanal eingeführte Finger konnte von dem Hoden nichts entdecken. Die Grenzen der Geschwulst waren wie folgt: die obere Grenze in der Nabelhorizontalen. Unten reichte die Geschwulst bis zu beiden Ligamenta Poupartii und der Symphyse, Nach links erstreckte sie sich nur um vier Querfinger breit über die Mittellinie; rechts nahm sie die ganze Unterbauchgegend ein. Bei der Operation, welche recht viele Schwierigkeiten bot, ergab sich folgende anatomische Situation. Die Geschwulst lag retroperitoneal, bedeckt von dem rückwärtigen Parietalperitoneum. Ihre Unterfläche lag in enger Berührung mit den Vasa iliaca externa, unten war sie in Contact mit der Blase. Nach oben hatte sie den Dickdarm in die Höhe geschoben, welcher mit ihrer oberen Kuppe verwachsen war, und nach links berührte sie die Flexura sigmoidea. Die Exstirpation bot deshalb besondere Schwierigkeiten, weil man nicht die Geschwulst etwa nach Spaltung des rückwärtigen Peritonealblattes enucleiren konnte, vielmehr das Peritoneum breit mit ihr verwachsen war, sodass es fast in ganzer Ausdehnung der Geschwulst entfernt werden musste. Ebenso waren die Verwachsungen mit der Vena iliaca und dem Dickdarm störend, sind aber ohne Nebenverletzungen durchtrennt worden. Die Hauptschwierigkeit lag dann in der Versorgung der Wundhöhle. Die grosse Gefahr einer solchen Operation besteht darin, dass man eine grosse, vom Peritoneum nicht bedeckte Wundfläche in der Bauchhöhle zurücklassen muss, welche leicht zu Infectionen Anlass giebt. Ich habe mir so geholfen, dass ich die erhaltenen Reste des rückwärtigen Parietalperitoneums mit den Rändern des vorderen parietalen Bauchfellblattes vernähte, so dass die Därme vollkommen durch Abschluss der Peritonealhöhle geschützt waren und in keinen Contact mit der Wunde kommen konnte. Am unteren Ende dieses grossen Tumors sehen Sie einen langen Fortsatz. Das ist die Hydrocele der Scheidenhaut. Der Tumor ist bedeckt von der Tunica vaginalis propria, die Sie in der ganzen

Ausdehnung des Tumors erhalten sehen. Die mikroskopische Constitution ist ein alveolares Sarkom, welches beim flüchtigen Zusehen sehr leicht für ein Carcinom gehalten werden könnte, da die Zellen ziemlich eng aneinandergedrängt liegen.

Hr. **O. Israel** demonstrirt die Leiche eines Kindes, das mit angeborenem, fast völligem **Mangel der Gehirnhemisphären** 4 Tage gelebt hatte und unter Suffocationserscheinungen zu Grunde gegangen war.

Das Schädeldach war regulär ausgebildet. Von der Arachnoidea der Hemisphären fanden sich nur gewöhnliche strangförmige Reste, welche von dem Hirnstamm und den Resten des Gefässplexus aus nach dem Darm hinzogen; sie waren mit zahlreichen gliösen Knötchen besetzt, welche die Grösse von Hirnkörnern nur ausnahmsweise überschritten. Ein Paar Anhänge von gleicher Zusammensetzung fanden sich jederseits an den Resten der grossen Ganglien, welche mit dem Kleinhirn den Gesammtbestand von Hirnmasse bildeten. Der grosse verfügbare Raum war durch eine entsprechende Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, der eine ganz leichte Röthung zeigte, ausgefüllt.

Die Abweichung ist auf entzündliche Vorgänge zwischen dem 3. und 5. Monat der Foetalzeit zurückzuführen. Sichere Zeichen von Syphilis fanden sich nicht vor.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen, zugleich auch als Entschuldigung für mein spätes Erscheinen, mitzutheilen, dass wir eben eine Sitzung des Comités für den Pariser medicinischen Congress gehabt haben und dass dasselbe sich nunmehr constituirt hat. Alle die Bedenken, die noch bestehen konnten, sind nach unserer Meinung beseitigt. Wir werden also demnächst einen officiellen Erlass an Sie ergehen lassen, dessen Wortlaut noch nicht festgestellt ist, über den ich jedoch mittheilen kann, dass er wesentlich zusagend lauten soll. Wir alle haben den Wunsch, dass Deutschland auf dem Pariser Congress recht stark und vollständig vertreten sein möchte und dass das sehr liebenswürdige und freundliche Entgegenkommen, das wir im Augenblick in Paris finden, sich nicht bloss fortsetzen, sondern sich in ein wirkliches Einverständniss umwandeln möchte. Es hat ja für uns eine schmerzliche Periode gegeben, während welcher wir fast alle Beziehungen zu den Pariser Collegen haben unterbrechen müssen. Es lag das nach unserer Meinung nicht an uns. Aber wir wollen keine retrospectiven Betrachtungen anstellen, wir wollen einer vielleicht besseren Zukunft entgegensehen. Je zahlreicher Sie sich betheiligen, je mehr Sie dazu beitragen, den Glanz dieser Versammlung zu erhöhen, um so mehr werden wir erwarten dürfen, dass daraus dauernde Folgen für die beiden Nationen hervorgehen.

Ich will nur noch Eines bemerken, dass nach dem heutigen Beschluss die Firma Stangen ein Verkehrsbureau errichten wird, welches für alle diejenigen, welche diese Vermittlung wünschen, ein bequemer Mittelpunkt sein wird, um sowohl für die Beziehungen nach Paris, als für die Rückbeziehungen nach Berlin eine sichere Gelegenheit zu bilden. Dieses Bureau hat sich in der letzten Zeit, namentlich beim Geographencongress, sehr bewährt. Es wird auch für die Geldverhältnisse eine grosse Bequemlichkeit darbieten. Unser Herr Bartels hat es übernommen, auch dieses Mal wieder als Schatzmeister einzutreten unter den etwas erleichterten Bedingungen, wie sie sich auf diese Weise gestalten werden. Es hat uns eine grosse Freude bereitet, dass er in einer so schwierigen Position noch bleiben will und eine Garantie bietet für eine geordnete Geschäftsführung.

Hr. **P. F. Richter:**

Zur wissenschaftlichen Begründung der Organotherapie (nach Versuchen mit A. Loewy). (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Sie werden wohl Gelegenheit haben, Ihrer Bewunderung Ausdruck zu geben, da wir wohl eine Discussion einleiten müssen. Heute ist es etwas zu spät; ich will dieselbe auf die nächste Tagesordnung setzen.

Sitzung vom 8. November 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir haben einen Gast unter uns, Herrn Dr. Wichert aus Cüstrin. Ich heisse denselben willkommen.

Durch den Tod haben wir leider drei unserer ordentlichen Mitglieder verloren, darunter einige von langem Bestande. In erster Linie den Geh. Sanitätsrath Dr. Bertram, der Ihnen allen als eifriger Besucher dieser Versammlungen in Erinnerung sein wird; dann den Geh. Sanitätsrath Dr. Feig, der am 2. November dahingeschieden ist nach langem schwerem Leiden, und endlich Herr Dr. Teichmann, einen jüngeren Collegen, erst 38 Jahre alt, der uns wohl noch länger hätte erhalten bleiben können. Sie wollen sich zum Andenken der Verstorbenen von Ihren Plätzen erheben. (Geschieht.)

Es ist ein Bericht eingegangen der von der Gesellschaft eingesetzten Commission für den neuen Projectionsapparat, betreffend die eventuelle Abnahme des Apparates und Vorschläge zu dessen Handhabung. Die Commission hat durch Herrn Heubner einen sehr eingehenden und genauen Bericht erstattet, der nicht überall sehr günstig für die Beurtheilung der früheren Einrichtungen ist; derselbe enthält allerlei Vorschläge, die wir im Augenblick wohl nicht berathen und beschliessen können. In der nächsten Sitzung wird Gelegenheit gegeben sein, Ihnen das alles zu unterbreiten und auch den Apparat in Function zu setzen, damit die Erwartungen, die wir seit längerer Zeit an denselben geknüpft haben, ihre Probe bestehen können.

Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen von Herrn Geheimrath Dr. Ewald: diverse Zeitschriften, von Herrn San.-Rath Dr. Fürst: Festschrift über die Entwicklung Münchens, von Herrn Dr. Loewy: Sexualfunction und Stoffwechsel.

Hr. **Hirschberg:**

Zwei Fälle von Magnetoperationen.

Vorsitzender: Wir können Herrn Collegen Hirschberg nur Glück wünschen zu den schönen Resultaten, die er auf diese Weise erzielt. Wir hoffen, dass er recht viele Nachfolger finden wird.

Hr. **Lassar:**

Demonstration zur Lichttherapie. (Kurze Mittheilung.)

Da ich einige Ferientage dazu benutzt habe, um die neueren Errungenschaften der wissenschaftlichen Lichttherapie aus eigener Anschauung kennen zu lernen, so möchte ich hierüber kurz referiren. Zwar bedürfen die Ergebnisse wissenschaftlich-theoretischer Art keiner Aus-

einandersetzung, da sie aus der Litteratur hinreichend bekannt sein dürften. Uns Aerzte aber interessirt wohl vor allen Dingen, zu erfahren, ob die dort niedergelegten Erfahrungen sich als stichhaltig bewähren und als Basis dienen dürfen für eigene, sich anschliessende therapeutische Unternehmungen. Da nun dieses thatsächlich in weitreichendem Sinne der Fall und die Heranziehung neuer physikalischer Factoren in das Instrumentarium unserer Heilkunde von jeher der Ausgangspunkt wichtiger Fortschritte gewesen ist, erachte ich es, noch ehe mich eigene Experimente dazu berechtigen, für angezeigt, dieser gelehrten Gesellschaft das vor Augen zu führen, was ich selbst gesehen habe.

Zunächst möchte ich darauf hinweisen, dass die therapeutischen Hoffnungen, welche sich an die Entstehung der Röntgen-Strahlen geknüpft haben, jedenfalls höher gesteigerte waren, als die Wirklichkeit hernach ergeben hat. Jüngst erst hat in seiner lebendigen Weise auf der Münchener Naturforscherversammlung Herr v. Bergmann diese Erwartungen auf ein nur bescheidenes Maass reducirt und den Hinweis gegeben, wie manche Uebertreibungen sich auf diesem Gebiete geltend gemacht haben. Trotzdem kann nicht geleugnet werden, dass mit Röntgen-Bestrahlung oder, sagen wir vorsichtiger Weise, mit der Anwendung des Röntgen-Apparates zur Durchleuchtung und den electrischen Wellen, welche von ihm ausströmen, ein effectiver Einfluss auf die Gewebe gewonnen werden kann. Dass derselbe sich in pathologischer Weise geltend macht, haben ja Einige beklagenswerther Weise bereits erfahren zu einer Zeit, als man Modificationen der Röntgen-Beleuchtung noch gar nicht schätzen gelernt hatte. Hier bei uns und in anderen wissenschaftlichen Gesellschaften sind schwer heilbare Röntgen-Verbrennungen gezeigt worden, so dass den Meisten später jedenfalls der Muth gemangelt hat, auf diesem Gebiete ohne weitere wissenschaftliche Untersuchungen und vorsichtige Prüfungen fortzufahren. Jedoch, wo eine pathologische Reaction im Gewebe hervorgerufen wird, da kann auch die Möglichkeit einer Vernichtung krankhafter Einnistungen gegeben sein. Zwar der Beweis, wie dies vor sich geht, steht noch aus, und die Mittheilung von Herrn Freund in Wien, welcher zuerst in eclatanter Weise darauf hinwies, dass die Behaarung von Naevi und die Hirsuties der Röntgentherapie zugänglich sei, liess sich nicht gleich verallgemeinern, zumal von mehreren Seiten die Angabe kam, dass die einmal ausgefallenen Haare sich allmählich wieder bilden sollten. So durfte man denjenigen Personen weiblichen Geschlechts, deren Gesicht in einer unnatürlichen Weise behaart ist, eigentlich nicht ohne Weiteres rathen, sich einer Röntgentherapie auszusetzen. Einerseits schien sie nicht durchgreifend zu helfen, andererseits konnte sie möglicherweise schaden, und aus kosmetischen Rücksichten sollte man ein bleibendes Unheil keinesfalls riskiren. (Es sei dabei in Parenthese gestattet, hervorzuheben, dass die Bartbildung der meisten Frauen, wenn es sich nicht um eine wirkliche angeborene Anomalie handelt, eine erworbene Merkwürdigkeit ist. Wenn nämlich eine Dame in ihrem Gesicht einige Härchen bemerkt und sich dieselben dann sorgfältig mit der Pincette auszieht, so bedingt jedes mechanisch entfernte Haar nachher eine Art reflectorischen Reactionswachsthums. Es treten neue oder verstärkte Haarschäfte in der Nachbarschaft auf, die vorher nicht da waren. Ausziehen bedingt also hier vermehrtes Wachsthum.) Ich war nun in Wien, um das Laboratorium des Herrn Docenten Schiff zu sehen, wo derselbe mit seinem Mitarbeiter Freund die Röntgentherapie seit Jahren in der eifrigsten und wissenschaftlich vorsichtigsten Weise betreibt, und habe mich aus eigenem Anschauen überzeugen können,

dass in der That ganz ernstliche und unbestreitbare Erfolge daselbst gezeitigt worden sind. Erstens werden die Personen, welche enthaart waren, nach allerdings vielen und mühsamen Sitzungen ohne Schädigung (vorübergehende Reizung wird man ja gern in den Kauf nehmen) auf lange Zeit hinaus von ihren Haaren befreit, und nach einer weiteren Reihe von Monaten genügen wenige Wiederholungen derselben Art, um die etwa aufgetretenen geringen Nachwüchse zu beseitigen. Ein bleibendes Resultat ist auch von vornherein durchaus nicht unwahrscheinlich, denn die Verödung des Haarbalges muss allmählich eintreten, wenn die Haardrüsen und die umspinnenden Gefässe auf Grund der Functionslosigkeit atrophiren. Aber ausser diesem nebensächlichen Leiden ist es positiv möglich (und das namentlich schien mir, abgesehen von der therapeutischen Verwirklichung, von wissenschaftlichem Interesse), die Dermatomykosen selbst zu beeinflussen. Wohl sind wir mit unseren sonstigen Methoden ohnehin in der sicheren Lage, jeden Herpes tondens zu beseitigen. Allein in theoretischem Sinne ist es doch wohl bemerkenswerth, dass es gelingt, Infiltrate und Sykosen, die Pilze der Haut, sammt den Entzündungserscheinungen innerhalb weniger Wochen auf diesem für uns noch räthselhaftem, aber vorhandenem Wege der Radiotherapie zu beeinflussen und vollständig zu beseitigen.

Ich verdanke die Bilder der Gefälligkeit des Herrn Schiff, der mir seine eigenen Diapositive und Photogramme hierzu überlassen hat. Diese führe ich Ihnen hier in einer Reihe von Projectionen vor und nach der Behandlung vor Augen. Ich kann bestätigen, dass sie der Natur entsprechen (folgt Demonstration von Folliculitis, Herpes tonsurans, Favus und Lupus erythematodes).

Ich selbst habe auch angefangen, Patienten auf diesem Wege zu behandeln, alte sykotische und mykotische Processe, und kann heute schon berichten, dass eine günstige Wirkung eingetreten ist. Es ist mir dabei fernliegend, ohne Weiteres dieses Verfahren einem anderen gegenüberzustellen. Es lag mir aber daran, die Aufmerksamkeit der Gesellschaft darauf zu lenken, dass entzündliche Proliferationen verschiedener Natur durch Radiotherapie zu beeinflussen und dieser Fortschritt den Herren Schiff und Freund in erster Linie zu danken sei. — Lupusbehandlungen mit Röntgen sind ja allseitig bekannt. Die ausgezeichneten Erfolge, welche Herr Kümmell auf dem Chirurgen-Congresse zeigte, sind wohl nur deshalb nicht mehr nachgeahmt worden, weil die Möglichkeit der eventuellen Hautverbrennung und die Langwierigkeit der Behandlung Verhältnisse bedingten, wie sie thatsächlich nur ganz grosse Institute mit vielen Hülfskräften besitzen.

Ein weiteres bedeutsames Verfahren aber, welches unserer Beurtheilung fernergerückt war, weil die meisten Mittheilungen über dasselbe in fremden Sprachen erschienen, liegt in der Entdeckung von Finsen begründet. Seit mehr als 5 Jahren klang der Name Finsen's zu uns herüber und wurde durch die mündlichen Mittheilungen dänischer Collegen und Freunde immer wieder in unsere Erinnerung gerufen, so dass eine Reihe von Aerzten — ich brauche nur unseren geehrten Collegen Herrn Lesser zu nennen, Herrn Neisser und andere hervorragende Dermatologen — den Weg nach Norden einschlugen, um sich von der Bedeutung des Verfahrens zu überzeugen. Diese Entdeckung besteht hauptsächlich darin, dass Finsen es verstanden hat, zwischen der Wirkung der warmen und den kalten oder chemischen Strahlen, den blauen und ultravioletten Theilen des Spectrums scharf zu unterscheiden. Durch die Einwirkung des Lichtes auf mikroorganische Processe, worüber eine reiche Litteratur aus allen bacteriologischen Instituten vorliegt, ist mehr und mehr und mehr die alte populäre Vor-

stellung von der Einwirkung des Sonnenlichtes auf lebendige Wesen geklärt und der Erkenntniss näher geführt worden, Aber jedes Licht, das Sonnenlicht sowohl wie alle künstlichen Quellen, combinirt sich selbstverständlich aus Wärme- und aus Lichtstrahlen. Die Scheidung in Bezug auf die Wirkung zu verfeinern, zu gliedern, zu graduiren, das ist vor allen Dingen Professor Finsen's umfassendes und grundlegendes wissenschaftliches Verdienst. Er hat bekanntlich in dieser Scheidung von Lichtstrahlen sogar in entgegengesetztem Sinne eine sehr merkwürdige Entdeckung gemacht. Durch Einschaltung rother Gardinen, rother Fenster und rother Lampen, also unter Auslassung der blauen Lichtstrahlen, ist es ihm gelungen, den Verlauf der Pocken-Pusteln in einer überaus günstigen Weise zu beeinflussen. Die Eiterungsprocesse heilen unter diesem ausschliesslich rothen Licht in einer überaus milden Form und pflegen keinerlei Narbenbildung zu hinterlassen. Es müssen also die chemischen Strahlen in diesem Falle die gewebszerstörenden Elemente unter den gewöhnlichen Lichtverhältnissen unterstützen. Jener salutäre Einfluss auf den Verlauf der Variola vera ist von vielen Beobachtern an über 70 Fällen in positivem Sinne bestätigt worden und ladet ein auch andere acute Exantheme in ähnlicher Weise zu belichten. Nachdem nun Finsen die exacten Wirkungen des Lichtes auf Bacterien studirt und erkannt hatte, dass die Steigerung und Concentration der Belichtung bei gleichzeitiger Zurückhaltung der Erwärmung eine immer schnellere und präcisere Abtödtung der künstlichen Bacterien-Culturen bedingt, wendete er sich nunmehr den therapeutischen Bestrebungen zu und wählte zunächst als wissenschaftliches Versuchsobject den Lupus. Hierzu wurde er bestimmt einerseits, weil die bacilläre Natur des Lupus überall anerkannt ist und die oberflächliche Lage der Krankheitsherde eine überhaupt vorhandene Wirkung a priori am wahrscheinlichsten macht. Andererseits aher musste ihm der Lupus trotz der Fortschritte in der Behandlung desselben doch noch als ein recht reformbedürftiges Gebiet erscheinen, namentlich zu Anfang der 90er Jahre, als seine Untersuchungen begannen. Diese sind seither in systematischer Weise fortgeschritten und längst aus dem Rahmen eines einfachen Versuches heraus zu einer eminent praktischen und nützlichen Bethätigung der Methode gelangt. Mittlerweile waren weit über 400 Fälle in Behandlung genommen, und es wurde mir daher vergönnt, als ich jetzt Ende October das Lysinstitut in der Gammeltoftsgade besuchen durfte, eine grosse Reihe behandelter Kranker zu sehen. Herr Professor Finsen, umgeben von seinen Mitarbeitern Dr. Forchhammer, Dr. Bie und anderen Aerzten, hatte die Güte, mir fast sämmtliche in Kopenhagen wohnhafte und der Behandlung bereits unterzogene Lupus-Patienten persönlich und im Vergleich zu den voraus aufgenommenen stereoskopischen Photogrammen zu zeigen. Dieselben waren durchweg in überraschender Weise gebessert, zum Theil vollständig geheilt. Ich habe etwa 40 — man darf wohl sagen staunenswerthe — Erfolge gesehen, von denen ich Ihnen in getreuer Abbildung nunmehr eine Reihe in der Projection vorführen möchte.

(Folgt Demonstration einer grösseren Reihe von Lupusfällen vor und nach der Behandlung durch Lichtstrahlen. Vorführung der Finsenschen Apparate zur Sonnen- und electrischen Belichtung im Bilde.)

Sehen wir diese Ergebnisse vor uns, so erscheint allerdings der Weg strikt vorgezeichnet, welcher weiterhin zu befolgen wäre. Volle Bewunderung aber verdient die nordische Thatkraft und Consequenz, mit welcher das Ziel verfolgt wurde, monate- und jahrelang, trotzdem im Anfange nur Spuren eines etwaigen Erfolges zu Tage treten konnten. Denn die Behandlung jedes einzelnen Falles dauert viele Wochen und

kann sich auf lange Monate erstrecken. Hieran schliesst sich die Beantwortung der nahe liegenden Frage: Warum wird dies Verfahren nicht ohne weiteres nachgemacht, wenn Herr Finsen schon eine Reihe von Jahren in so günstigem Sinne arbeitet? Nun, zunächst musste wohl von dem Erfinder und Autor selbst gezeigt werden, dass sein Princip Gültigkeit besitzt, und er war viel zu vorsichtig, um an der Hand einiger weniger, vielleicht zufällig so gewordener Fälle ein verallgemeinerndes Urtheil zu formuliren. Jetzt aber darf man in Dänemark, wo sich unter den zwei Millionen Einwohnern des Staates etwa 1200 Lupuspatienten befinden, mit einiger Sicherheit darauf rechnen, allmählich wenigstens bis zu einem gewissen Grade dieselben einem günstigeren Lebensschicksale entgegengeführt zu sehen. Jedenfalls strömen Lupuskranke in solchen Mengen nach Kopenhagen, dass die Nachbarschaft des Lichtinstitutes sich durch ihre Anzahl belästigt fühlte. Auch hatte es anfangs Schwierigkeiten, die Patienten unterzubringen, jedoch sind seither vollständige Lupuspensionen eingerichtet. — Die Methode ist mit grossen Kosten verbunden. Bedauernswerther Weise werden ja gerade die Armen und Elenden von Lupus mehr heimgesucht, und die lange Dauer der Finsen'schen Behandlung, der grosse Consum des electrischen Lichtes steigert die Kosten in erheblichem Grade. In Dänemark aber haben sich sofort Privatleute, Commune und Staat, auf das Können des Herrn Finsen vertrauend, zusammengefunden, um das Unternehmen in der eifrigsten Weise zu fördern. Tausende von Kronen wurden zur Verfügung gestellt, und es ist jetzt im Reichstage die Bewilligung von einer Viertelmillion in Aussicht genommen. Vielleicht dürfen wir hoffen, dass, wenn dieses Verfahren sich weiter bewährt, auch bei uns der Staat sich zu Opfern bereit finden möge und gerade so gut, wie er eine Poliklinik für Lungenkranke eingerichtet hat, auch eine Anstalt für Lupus- und ähnliche Patienten oder eine Gesammteinrichtung für diese neueren physikalischen Heilmethoden beschafft. Wenn dies nicht der Fall sein sollte, werde ich selbst vielleicht einige Opfer nicht scheuen, um vorerst Aehnliches einzurichten. Geleugnet kann nicht werden, dass die verhältnissmässige Langwierigkeit des Verfahrens den rein praktischen Werth desselben auch heute noch einigermaassen herabsetzt, während das vortreffliche Holländer'sche Verfahren rascher arbeitet. Hierauf kommt es aber weniger an als auf den erbrachten Beweis, den Herr Finsen gelehrt hat, unter Ausschaltung der Wärmestrahlen das Sonnenlicht und ausserdem das electrische Licht so zu kühlen und doch zu concentriren, dass ein Einfluss auf Krankheitserreger nnd kranke Gewebe ausgeübt werden kann. Dies geschieht durch Sammellinsen, während durch Kupfervitriol oder Methylenblau die rothen Strahlen nach Möglichkeit zur Abhaltung gelangen. An den Linsen und der zu beleuchtenden Fläche geht ein continuirlicher Wasserstrom vorüber, welcher eine etwaige Wärmewirkung vollständig abschwächt. Auf diese Weise kann eine Belichtung von 60—70 Ampères und 45 Volt zur Anwendung gelangen. Die hierzu gehörigen überaus starken Bogenlichtlampen sind eigens angefertigt und deren Licht strömt dann durch fernrohrähnliche Tuben, in welchen die Lichtwellen zuerst mittelst eines ersten Linsensystems parallelisirt und schliesslich durch weitere drei Linsen concentrirt werden. Da sich nun ausserdem gezeigt hat, dass das rothe Blut einen grossen Theil der Lichtenergie absorbirt, so ist das ursprüngliche Glasdruckverfahren, welches die Herren Liebreich und Unna zu diagnostischen Zwecken beim Lupus angewendet haben, hier in einer vervollkommneten Weise zum Gebrauche gelangt. Durch Glasdruckapparate werden die zu belichtenden Flecke blutleer gemacht. Hierzu und um die Bewegungen des Lichtes, beziehentlich die Bewegungen des Patienten

auszugleichen, gehört für jeden einzelnen Patienten eine Wärterin, sodass für die 20 gleichzeitig behandelten Patienten ebenso viele junge Mädchen angestellt sind, welche in einer anmuthigen Weise die ganze, sonst wohl etwas eintönige Procedur durch heiteren Gesang und Erzählungen beleben.

Indem ich mir vorbehalte, weiterhin auf dieses interessante Thema und Finsens grosse Erfolge zurückzukommen, hoffe ich doch, Ihnen ein hinreichendes Bild gegeben zu haben von diesem als Lichttherapie im wissenschaftlichem Sinne neuen und principiell höchst wichtigen Vorgehen unseres Kopenhagener Collegen Finsen — wohl zu unterscheiden von der Wärmewirkung der Glühlampen und anderen nach Erfolg und Popularität ringenden Unternehmungen.

Discussion.

Vorsitzender: Sie haben aus unserer Anzeige gesehen, dass dieses eine „kurze Mittheilung" war. Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit bemerken, dass wir dies nicht als Regel einführen können. Wenn die Herren sich künftig zu einer „kurzen" Mittheilung melden, so werden wir um genauere Definition bitten müssen; sonst kommen die schon gemeldeten Herren etwas zu kurz.

Was die zu erwartende Discussion betrifft, so werde ich mich da um so mehr befleissigen, sie innerhalb des „kurzen", durch unsere Geschäftsordnung vorgeschriebenen Verfahrens zu halten.

Hr. Lesser: Zunächst ebenso wie der Herr Vorredner möchte auch ich meine allergrösste Anerkennung aussprechen der Consequenz, mit der Herr Finsen unter den widrigsten äusseren Umständen es zu diesen Resultaten gebracht hat. Auf die Schwierigkeiten hat ja Herr Lassar schon hingewiesen. Eine ist die lange Dauer der Behandlung. Ich habe selbst einige sehr gut geheilte Fälle gesehen, bei denen wenige Sitzungen, 7—8, genügten. Aber bei der Mehrzahl der Patienten ist eine tägliche Belichtung von einer Stunde während 6 Monaten, 7 Monaten und manchmal noch längere Zeit nöthig. Das setzt natürlich grosse Anforderungen an die Geduld und auch an den Geldbeutel der Patienten. Auf eine zweite Schwierigkeit möchte ich aber noch kurz hinweisen. Es ist bekannt, wie die Wirkung der chemisch wirksamen Strahlen abgeschwächt wird, wenn zwischen die Lichtquelle und dem belichteten Gegenstand eine Zwischenschicht, die die Wirkung beeinträchtigt. kommt. Ich möchte einen Fall Ihnen als Beweis hierfür anführen, einen Fall von Vitiligo, der an den Händen sehr ausgesprochen war. Der Patient zog sich bei Gelegenheit einer Gletschertour eine Hautverbrennung zu, und nur auf den weissen Flächen zeigte sich das Erythema solare. Die braunen waren durch die dünne Pigmentschicht vollständig geschützt. Aehnliches ist bekannt von den Thieren, wo bei Schecken das Erythema solare immer nur an den hellen Flecken auftritt. Da nun der Lupus eine Krankheit ist, welche von der Haut ja bekanntlich so häufig in die Tiefe geht, in das Unterhautbindegewebe, in noch tiefere Schichten, so muss man hier natürlich daran denken, dass die Wirkung der Lichtstrahlen je nach der Lage der Lupusherde sehr wesentlich modificirt resp. abgeschwächt wird, und das geht eben auch schon aus der Zeitdauer hervor, welche die Einzelfälle bis zur Heilung in Anspruch nehmen, indem die schnell zu heilenden immer ganz oberflächlich localisirte Lupusfälle waren. Das geht weiter aber daraus hervor, dass Finsen nicht das Licht allein anwendet, sondern bei Fällen mit starker und tiefgreifender Infiltration sich zu vorbereitender Behandlung hat entschliessen müssen, welche am häufigsten in der Applicatien von Pyrogallussalbe besteht, 'um eben die oberflächlichen Schichten zu entfernen

und die tieferen dadurch der Wirkung des Lichtes zugänglicher zu machen. Aber ich möchte nicht missverstanden werden. Die Resultate, die ich selbst gesehen habe, sind in der That ganz ausgezeichnete gewesen, und es wird möglicherweise ja auch noch gelingen, diese Schwierigkeiten zu verringern, sowie es im Laufe dieser verhältnissmässig kurzen Reihe von Jahren schon gelungen ist, sehr erhebliche Fortschritte in der Methodik gegen den anfänglichen Zustand zu machen.

Hr. Rubinstein: Auf der Ausstellung von Röntgenbildern für den diesjährigen Chirurgencongress habe ich eine Anzahl von Bildern aus dem Krankenhause Hamburg-Eppendorf gesehen, auf denen Psoriasisherde dargestellt wurden, die der Einwirkung der Röntgenstrahlen ausgesetzt worden waren. Es war eine erhebliche Verkleinerung und Abschwächung dieser Herde zu bemerken. Ich nahm mir infolgedessen vor, bei der ersten sich bietenden Gelegenheit auch die Psoriasis mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Die Gelegenheit bot sich bald. Es kam am 16. April d. J. ein 19jähriger Wärter zu mir, der seit seiner Jugend an Psoriasis gelitten hat. Die psoriatische Herde befand sich an beiden Knien in sehr starker Ausbreitung, ebenso an beiden Ellbogen, auch am linken Oberschenkel. Ich habe damals gleich bei Beginn der Behandlung eine Photographie anfertigen lassen, welche Ihnen die Ausdehnung der psoriatischen Herde zeigt. (Demonstration.) Es kam zur Anwendung eines Stroms von $18^{1}/_{2}$ Volt Spannung von 4—5 Ampère Stromstärke mit Unterbrechungen von ungefähr 400 in der Minute. Die Sitzungen dauerten zuerst vorsichtshalber nur 10 Minuten, später wurden sie bis auf 20 Minuten ausgedehnt. Irgendwelche nachtheilige Wirkungen auf die Haut, wie sie Andere beobachteten, habe ich, obwohl ich 23 Sitzungen mit ihm vornahm, nicht bemerkt. Etwa nach der 10. Sitzung — er hatte ungefähr 2 Sitzungen in der Woche — zeigte sich eine auffallende Besserung, denn die Psoriasisflecke am Knie, die Sie auf der Photographie sehen, verschwanden vollständig. Ich war schon nahe daran, Ihnen den Patienten in der Zeit ungefähr vor Beginn der Sommerferien hier als durch Röntgenstrahlen geheilt vorzustellen. Aber da er noch immer einige kleine Flecke am Ellbogen hatte, und ich Ihnen nichts Unfertiges zeigen wollte, verschob ich diese Demonstration, und ich habe meine Vorsicht nicht zu bereuen gehabt, denn noch während der Behandlung trat ein Recidiv an beiden Knieen auf, und trotz aller Fortsetzungen der Röntgenbeleuchtung traten wieder neue Herde an den früher befallenen Stellen fast in demselben Umfange wie vorher auf.

Es war auch bei der ersten Besserung zu bemerken, in welcher Weise die Beeinflussung der Haut durch Röntgenstrahlen vor sich geht. Es trat nämlich eine Abstossung der oberflächlichen Hautschichten ein, wie wir sie auch bei anderen, Entzündung erregenden Mitteln, etwa beim Chrysarobin sehen, und ich glaube, dass vorläufig anders die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut auch nicht zu beurtheilen ist. Ferner meine ich, dass jene Krankheitserreger, welche nur in oberflächlichen Partieen der Haut sitzen, durch diese sich loslösenden Hautschichten zu beseitigen sind, aber dass diejenigen Processe, die von tieferen Schichten ausgehen, oder vom Blute aus, wie man bei Psoriasis annehmen muss, nicht dauernd davon beeinflusst werden können. Ich bin dann wieder reumüthig zum Arsen zurückgekehrt, unter dessen Einwirkung es dem Patienten relativ gut geht.

Hr. Below: Ich möchte meiner Dankbarkeit Ausdruck geben, dass durch die Demonstrationen des Professors Lassar die Aufmerksamkeit der Medicinischen Gesellschaft heute auf ein Thema gelenkt worden ist,

welches vor $1^1/_2$ Jahren hier grossen Widerspruch erregt hat. Es ist in der letzten Zeit recht viel auf diesem Gebiete gearbeitet worden, und wir können sagen, dass gerade durch den Zuspruch, durch die Unterstützung der Berliner Aerzteschaft in dieser Beziehung vieles vorwärts geschritten ist. Seit ich hier in der medicinischen Lichtheilanstalt „Rothes Kreuz“ meine Demonstration vor einer Versammlung von Berliner Aerzten und Professoren am 11. Juli gehalten habe, habe ich die Freude erlebt, dass von den ersten Capacitäten in Berlin, die sich mit Hautkrankheiten und auch mit inneren Krankheiten beschäftigen, eine ganze Reihe von Fällen nach der Lichtheilanstalt „Rothes Kreuz“ geschickt worden ist, wo die Wirkung der Lichttherapie nach allen Richtungen und nach dem neuesten combinirten Verfahren zur Anwendung kam.

Es handelt sich ganz besonders um eine hochwichtige ärztliche Gewissensfrage, die sich mir bei dieser Gelegenheit wiederum aufdrängt, und die wir nicht umgehen dürfen: Die Lichttherapre hat uns ganz merkwürdige Resultate geliefert in Bezug auf die Ausscheidung von Quecksilberresten, die 10 Jahre nach dem Gebrauch von Quecksilber noch im Körper waren, und da ist es eine ärztliche Gewissensfrage, die ich doch heute Abend nicht ganz übergehen möchte, ob man nicht den Muth fassen soll, endlich einmal auch in derartigen Fällen, wo sich mit dem vermuthlichen Quecksilber, welches im Körper noch seine Schäden anrichtet, Tabes-Symptome, Neurasthenie-Erscheinungen vielleicht und wer weiss, was für Diabetesfälle noch in Verbindung bringen lassen — ob man da nicht gut thut, schliesslich die ausscheidende Wirkung des Lichts in Anwendung zu bringen. Es wird ja keinem Arzt, der in der Praxis steht, heutzutage einfallen, die beiden wirksamsten Mittel, Quecksilber und Chinin aus der Praxis eliminiren zu wollen, aus purer Freude über die physikalisch-diätetischen Heilerfolge. Und wer noch so viel physikalisch-diätetisch beschäftigt ist, wird immer Quecksilber und Chinin sich nicht aus dem Thesaurus medicus streichen lassen wollen. Wenn man aber schliesslich der Sache auf den Grund geht und sieht, dass Quecksilber sowohl wie Chinin den Schädling durchaus nicht selbst direct tödten, sondern dass sie beide darin zu vergleichen sind, dass sie das Blutkörperchen, welches den Schädling einschliesst, dass sie das Protoplasma, welches von den Schädlingen gesättigt ist, schwächen, so wird man der Frage wohl näher treten müssen: wenn nun ein Mittel sich zeigt, welches, ohne das Protoplasma zu schwächen, sondern indem es das Protoplasma stärkt und zu stärkerer Einnahme- und Ausschaltungsthätigkeit anregt, — wenn ein derartiges Mittel gefunden ist, ob man ein derartiges Mittel nicht wenigstens dazu anwenden sollte, wenn es auch zu weiter nichts angewandt wird, als die Eliminirung zu befördern. Ein College, der sich viel mit Syphilis beschäftigt, sagte mir noch eben: das gute Princip, das er anwende bei seinen Syphiliskranken sei: „sechs Tage sollst du schmieren und den siebenten sollst du schwitzen.“ In dieser Hinsicht muss ich dem Collegen vollständig Recht geben, der mir sagte: bisher habe er diese Kranken in Schwitzbäder, in Dampfbäder geschickt; da aber diese Ausscheidung in so vorzüglicher, alle andern übertreffender Weise im elektrischen Lichtbade constatirt worden ist, so wolle er diese Kranken an dem einen Tage der Woche zu dem Lichtbade schicken. Ich möchte gerade diese Gewissensfrage für den Arzt in Anregung gebracht haben, ob man auf ein derartiges Mittel verzichten darf, ob man nicht ein derartiges Mittel in Verbindung mit den event. Quecksilber- und Jodgaben oder, wenn möglich, in Verbindung mit weniger schädlichen Sachen dem Syphilitiker zu Gute kommen lassen darf. Ich werde mir erlauben, im Archiv für Lichttherapie diesen Gedanken näher auszuführen. — Meinen Dank an Herrn Prof. Lassar,

dass er durch Erwähnung der Lichttherapie es ermöglicht hat, dieses umstrittene Thema hier einmal zur Sprache zu bringen.

Vorsitzender: Wir sind in eine Discussion, welche voraussichtlich wenig Resultate fördern wird, unvermuthet hineingerathen. Ich bitte, dass wir uns nicht zu weit darin vertiefen.

Hr. Lassar (Schlusswort): Ich wollte nur noch bemerken, dass Herr Finsen mich ausdrücklich gebeten hat, darauf hinzuweisen, für den Fall diese Angelegenheit hier heute zur Sprache komme (was sachlich allerdings nicht vorauszusehen war), dass — wie ich bereits angedeutet — die Glühlichtbäder, welche als Schwitzbäder ja ausserordentlich reinlich, angenehm und einladend sind, mit seinen wissenschaftlichen Arbeiten und Schlussfolgerungen nicht das Mindeste gemein haben.

Hr. G. Behrend: Nach der Bemerkung des Herrn Kollegen Lassar möchte ich Herrn Below sachlich noch eins zu erwägen geben. Er sagt, ein Dermatologe hätte ihm mitgetheilt, am siebenten Tage lasse er seine Patienten schwitzen, nachdem sie sechs Tage geschmiert haben. Herr Below fasst das so auf, als wenn der dermatologische Kollege durch Schwitzen am siebenten Tage das Quecksilber aus dem Körper wieder herausbringen wollte, das er demselben sechs Tage hindurch verabreicht hat. Das ist ein vollkommenes Missverständniss. Wir lassen die Patienten am siebenten Tage baden oder schwitzen, um die Haut zu reinigen, zu erweichen und aufzulockern, um sie wieder aufnahmefähiger für neue Quecksilbermengen zu machen. Wenn Herr Below weiterhin sagt, er könne mit seiner „Lichttherapie" das Quecksilber wieder aus dem Körper herausbringen, welches selbst 10 Jahre hindurch in demselben vorhanden war, so muss ich es ihm überlassen, erst nachzuweisen, dass Quecksilber, welches in therapeutischer Absicht dem Körper einverleibt wird, überhaupt 10 Jahre in demselben verbleibt. Solche Behauptung hat der bekannte Anti-Merkurialist Hermann immer aufgestellt, aber nie bewiesen. Herr Below tritt in die Fusstapfen dieses Herrn. Ich muss das hier öffentlich erklären, damit nicht etwa auch Herr Below als unbestrittene „Autorität" neben Herrn Hermann in der Litteratur einmal erwähnt wird. Die Veröffentlichungen des Herrn Below haben nicht die geringste Grundlage für seine diesbezüglichen Behauptungen ergeben.

Discussion über den Vortrag des Herrn **P. F. Richter:**
Zur wissenschaftlichen Begründung der Organtherapie. (Nach Versuchen mit A. Loewy.)

Hr. Hirschfeld: Die Thatsache, die Herr Loewy und Herr Richter gefunden haben, ist unzweifelhaft von grosser Bedeutung für die wissenschaftliche Medicin. Ueber die Anwendung dieser Ergebnisse möchte ich mir aber einige Bemerkungen hinzufügen erlauben.

Im Anschluss an die Zahlen, welche zuerst Herr Loewy in Veröffentlichungen mitgetheilt hat und die ja wohl auch den Zahlenreihen, die Herr Richter hier zeigte, entsprechen, habe ich einige Berechnungen angestellt. Es ergiebt sich daraus, dass der Hund normal, vor der Castration einen Sauerstoffverbrauch von 97,9 ccm pro Minute hatte. Nach der Castration war der niederste Werth 88,8. Die Erniedrigung betrug demnach ca. 10pCt. Die Erhöhung, welche schliesslich durch die Eingabe von Ovarialsubstanz erreichten und war so gross, dass der Umsatz 150 ccm Sauerstoff in der Minute ausmachte. Das ist also, wie auch Herr Loewy ausrechnet, eine Erhöhung von 60—70pCt. Diese Er-

höhung ist eine ganz colossale. Wenn man das auf die Verhältnisse am Menschen überträgt, würde man annehmen können, dass dem Sauerstoffverbrauch entsprechend der Stoffumsatz einer gesunden Frau etwa 2400 Calorieen beträgt. Nachdem die Ovarien entfernt sind, würde der Sauerstoffverbrauch, wenn wir die Erniedrigung von 10pCt. annehmen, ca. 2200 Calorien ausmachen. Eine Erhöhung durch ein Mittel auf das Normale würde also wieder 2400—2500 Calorieen ergeben. Die Erhöhung betrug aber in dem betreffenden Versuch 60—70pCt. Dies würde eine Erhöhung auf 3700 Calorieen ergeben. Wenn man diese Erhöhung auch durch ein Mittel herbeiführt, welches durchaus physiologisch ist — denn es enthält ja schliesslich die Organe, welche durch die Operation entfernt wurden — so muss man doch sagen, dass eine derartige Erhöhung beim Gesunden bezw. auch beim Fettleibigen ohne Analogie ist. Zum Vergleich möchte ich erwähnen, dass mit dem Thyreoidin allerdings eine beträchtliche Erhöhung erzielt wurde; aber das war vor allem bei Myxödematösen. Bei Fettleibigen wurde nach den Beobachtungen von Thiele und Mehring um ca. 20pCt. gefunden. Magnus Levy berechnet in Bezug auf die Steigerung des Stoffumsatzes beim Fettleibigen, dass hierdurch 450 Calorieen entsprechend etwa 50 g Fett mehr ersetzt wurden, während also, wie gesagt, bei Uebertragung dieser Versuche vom Hunde auf den Menschen sich in dem betreffenden Falle eine Erhöhung um etwa 1500 Calorieen ergeben würde.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch eine Beobachtung eines Physiologen erwähnen, welche gerade deshalb von Bedeutung ist, weil gar keine therapeutischen Rückschlüsse hierbei gemacht wurden. Zuntz und Hagemann fanden bei der Maisfütterung bei Pferden eine Erhöhung des Stoffumsatzes um ca. 25pCt., welche zugleich mit lebhafter Schweissbildung bei den betreffenden Thieren eintrat. Sie dachten dabei, wie ich aus dem Referat von Loewy im Virchow-Hirsch entnehme, an die Toxine im Mais. Dieser Thatsache möchte ich eine gewisse Bedeutung zuerkennen, weil gerade gezeigt worden ist, dass bei einem Mittel, das unter Umständen chronisch schädlich wirkt, es ist ja bekannt, dass die Pellagra, eine chronische Nervenkrankheit, davon entsteht — auch andererseits eine ähnliche Steigerung des Stoffumsatzes hervorgerufen wird. Ich möchte das natürlich nicht ganz in Parallele stellen; ich möchte aber nur die Forderung aufstellen, dass, bevor die Versuche ohne weiteres in die Praxis übertragen werden — und nach dem Appell des Herrn Richter hier an diese Gesellschaft ist das fast zu erwarten — man erst mit den Hilfsmitteln des Labarotoriums und mit den Hilfsmitteln der Klinik die Frage genauer an fettleibigen Personen und anderen untersucht, damit wir wissen, ob diese ganz colossale Steigerung von etwa 1500 Calorieen, wie man sie aus den Versuchen am Hunde herausrechnen kann, auch beim Menschen wirklich eintritt, und wenn sie eintritt, ob sie thatsächlich ohne jede Bedenken für die Menschen ist.

Hr. Ewald: Ich glaube, wir dürfen gegenüber der glücklichen Idee und der eleganten experimentellen Durchführung derselben durch die Herren Richter und Loewy nicht mit unserem Lobe kargen, sondern müssen anerkennen und ausdrücklich erklären, dass die Basis der Organotherapie durch diese Versuche erheblich gestützt und gefestigt erscheint. Ich möchte das auch gerade gegenüber den Ausstellungen betonen, die Herr Hirschfeld eben gemacht hat, ganz abgesehen davon, dass ich nicht damit einverstanden bin, den Sauerstoffverbrauch ohne weiteres auf die Calorienwerthe zu übertragen, was mir nicht berechtigt erscheint. Aber wenn diese Versuche zunächst auch überraschend sind,

so sind sie doch mit so guten Methoden angestellt und das Institut, in dem sie gemacht worden sind, hat einen so vorzüglichen Ruf, dass wir sicher sein können, dass das Thatsächliche daran wirklich zu Recht besteht. Ob wir nun gleich damit in unserem Verständniss so weit kommen, dass wir einen ausreichenden Grund dafür auffinden, das ist ja wieder eine andere Frage. Ich möchte aber an die Deutung, die Herr Richter seinem Vortrage das vorige Mal gegeben hat, eine ganz kurze Bemerkung historischer Art anknüpfen. Die interne Secretion, von der Herr Richter sprach, ist nicht von Brown-Séquard in die Wissenschaft eingeführt worden, sondern von Claude Bernard. Claude Bernard hat zuerst von Sécrétion interne (digestion interstitielle) und von Sécrétion externe (digest. superficielle) gesprochen, indem er die Arbeit der Drüsen ohne Ausführungsgänge als interne Secretion bezeichnete, während er z. B. alle die Secrete, die in dem ganzen Verdauungsschlauch abgesondert werden, von der Speiseröhre durch den Magen hindurch in den Darm als externe Secretion auffasste, weil der Verdauungsschlauch nichts anderes darstellt als eine Einstülpung der äusseren Bedeckungen, so dass man die Secretion gewissermaassen als einen auf der äusseren Körperoberfläche statthabenden Act ansehen könne, eine Consequenz, der man ja nicht nachzufolgen braucht.

Was nun aber die Praxis anbetrifft, meine Herren, so muss ich nun doch nach meinen Erfahrungen sagen, dass ein Gegensatz zwischen den experimentell gefundenen Ergebnissen und den Resultaten der Praxis besteht. Ich habe das Oophorin in einer ganzen Reihe von Fällen, die mir passend erschienen, angewandt, theils bei Frauen in den climacterischen Jahren, theils bei jungen Mädchen, die an Menstruationsanomalien und darauf sich begründenden Störungen litten. Ich habe neben einigen recht günstigen Resultaten aber auch eine ganze Reihe von Nieten erfahren und habe keinen recht stringenten Grund gefunden, warum das eine Mal die Therapie günstig, das andere Mal ungünstig ausfiel. Ja ich bin ein so grosser Sceptiker gewesen, dass ich zunächst wenn sich ein günstiger Erfolg einstellte, das alles für Suggestion gehalten habe, bezw. für unberechenbare Zufälligkeiten. Indessen — wenn ich nicht schon durch die Erfahrungen von Landau einen gewissen Boden gehabt hätte, würden mich jetzt die Versuche der Herren Richter und Loewy doch bestimmen, anzunehmen, dass da mehr wie eine blosse Suggestion in Frage kommt und dass wir über die Gründe, warum in dem einen Falle das Oophorin günstig, in dem anderen ungünstig wirkt, uns noch nicht klar sind. Man sollte es also zunächst doch noch an einem grösseren practischen Material weiter versuchen lassen. Vielleicht wird uns auch Herr Richter und Herr Loewy in nächster Zeit über weitere und umfänglichere Thierexperimente etwas aussagen können, und dann werden wir ja zu weiterem Urtheil kommen. Jedenfalls scheint es mir doch in Bezug auf diese Versuche berechtigt, zunächst nun auch einmal das Oophorin bei Fettleibigen anzuwenden und zu sehen, ob es da in ähnlicher Weise wie die Schilddrüsensubstanz wirkt.

Hr. L. Landau: Die in physiologischer Beziehung sehr wichtigen Experimente der Herren Loewy und Richter haben, wie mir scheint, nunmehr auch den therapeutischen Versuchen einen festen wissenschaftlichen Boden gegeben. Es ist ganz gewiss richtig, wie man dem Herrn Vorredner zugeben muss, dass das Oophorin bei Kranken nicht gleichmässig sicher und gut gewirkt hat. Aber das liegt zum Theil daran, dass man es bei allen möglichen Beschwerden und Kranken in der verschiedenartigsten Absicht gereicht hat, so dass man nicht ohne Weiteres berechtigt ist, aus ungleichartigen Factoren eine Statistik aufzustellen.

Auf eine in klinischer Beziehung bemerkenswerthe Thatsache möchte ich bezüglich der Beurtheilung der Wirkung des Mittels hier hinweisen: dass nämlich auch ein Theil derjenigen Individuen, bei denen man in der postclimacterischen Periode (wegen Myom, Carcinom), nachdem schon längst die Menstruation aufgehört hat und die Function der Ovarien erloschen ist, Ovarien und den Uterus entfernt hat, gleichfalls an Erscheinungen erkranken, die denen ähnlich sind, welche in der climacterischen Periode selbst oder nach Castration in der anteclimacterischen Periode auftreten. Hier kann man nur schwer den Symptomencomplex durch Entfernung der Ovarien erklären, da doch deren Functionen längst erloschen sind und ihr anatomisches Verhalten unter Umständen ihre vollkommene Verödung zeigt.

Diese Fälle gestatten, wie es scheint, durchaus nicht einen Zusammenhang zwischen Stoffwechsel und innerer Secretion der Ovarien aufzustellen.

Allein wir haben kein Recht, diese Fälle mit den anderen während der Geschlechtsreife operirten Fällen in Parallele zu ziehen; vielmehr müssen wir hier nach anderen Gründen für das Auftreten der Beschwerden nach der Operation suchen und diese können recht wohl in den durch die Operation veränderten Verhältnissen der Blutcirculation und Störungen der Herzthätigkeit liegen. Analysirt man ferner die Erscheinungen dieser Patientinnen genau, so wird man finden, dass die Beschwerden selbst nur eine Aehnlichkeit mit denen echter climacterischer Beschwerden haben, und sich ungezwungener durch Alterationen des Herzens etc. erklären lassen, als etwa durch einen supponirten Einfluss des Fortfalls der Ovarien.

Dass aber dieser Einfluss der Ovarien auf den Stoffweckse1 und das Nervensystem dennoch besteht, darüber kann nach der Analyse der in geschlechtsreifer Periode operirten Fälle ein Zweifel nicht obwalten; ebensowenig wie über die weitere Thatsache, dass bei einem Theile dieser Fälle die durch die Entfernung der Ovarien hervorgerufenen Erscheinungen durch die Substitution von Oophorin gebessert und geheilt werden. Ich darf daran erinnern, dass vielleicht der erste[1]), welcher für unser Gebiet nach Analogie der Thyreoideabehandlung bei Kropfexstirpation die Darreichung von Oophorin nach Exstirpation der Ovarien vorschlug, Dr. Theodor Landau war, und dass wir in unserer Klinik, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen, solche Fälle mit Ovarialsubstanz zu behandeln begannen, bei welchen wir für die Beurtheilung des Mittels nicht blos auf die subjectiven Angaben der Patientinnen angewiesen waren, sondern bei denen objectiv festgestellt werden konnte, ob gewisse Beschwerden gelindert werden oder nicht. In der That giebt es unter den climacterischen Beschwerden einen typischen, ich möchte sagen classischen Symptomencomplex, welcher diese Bestimmung gestattet: das ist die sogen. aufsteigende Hitze, bouffées de chaleur, in Pausen auftretende Angstgefühle und Schweissausbrüche. Die Anfälle sind bei verschiedenen Personen verschieden stark und treten verschieden häufig auf. In jedem Falle kann man sowohl objectiv das Auftreten dieser Anfälle an dem Rothwerden, Schweissausbrüchen, erhöhter Athemfrequenz constatiren, als auch sind die Kranken selbst in der Lage, die Anfälle zu zählen. Man ist also bei der Beurtheilung dieses Mittels nicht blos darauf angewiesen, dass die Pat. sagt,

---

1) Landau, Zur Behandlung von Beschwerden der natürlichen und anticipirten Klimax mit Eierstockssubstanz. Berl. klin. Wochenschrift 1896, No. 25. (Nach einem Vortrag mit Demonstration, gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 3. Juni 1896.)

mir geht es besser oder schlechter, sondern das Geringerwerden oder Verschwinden objectiv feststellbarer Symptome gestattet ein sicheres Urtheil über seine Wirkung. Wir haben dieses Mittel bei einer sehr grossen Anzahl von Castrirten oder von Individuen, welche spontan diese typischen climacterischen Beschwerden hatten, verordnet und sie nach der genannten Richtung hin beobachtet. Die Resultate hat in einer sorgfältigen und, wie ich glaube, beweiskräftigen Arbeit mein Assistent Herr Mainzer[1]) mitgetheilt, und ich kann nur sagen, dass ich den günstigen Resultaten, welche er in seiner Arbeit veröffentlicht hat, nichts hinzuzufügen habe. Allerdings, das Mittel ist nicht etwa so unfehlbar, wie Chinin bei Malaria oder Quecksilber bei Syphilis.

Auch Folgendes darf nicht übersehen werden. Eine beträchtliche Zahl der Patientinnen, welche wegen Ausfallserscheinungen mit Oophorin behandelt werden, sind Frauen, die wegen schwerer Entzündungs- und Eiterungsprocesse im Bereiche der Genitalien zur Operation kamen. Andauerndes Fieber und peritonitische Attaquen haben ihren Ernährungszustand vor der Operation ausserordentlich beeinträchtigt. Auffallend rasch erholen sich oft gerade diese Frauen und mit zunehmender Reconvalescenz tritt eine gewisse Fettzunahme nicht selten ein. Der vorher kranke Organismus schafft sich mit zunehmender Gesundung eine gewisse Menge von Ersatzfett und diese Fettzunahme wird durch die Darreichung von Oophorin nicht beeinflusst. Wären bei solchen Frauen zufällig gerade nur die Ovarien nicht an dem Krankheitsprocess der übrigen Genitalien betheiligt gewesen und demgemäss dem Körper erhalten worden, so hätte trotzdem eine gewisse Fettzunahme stattgefunden, kein Wunder also, wenn bei Entfernung der Ovarien das Präparat, welches diese Organe substituiren soll, seine Wirkung in Bezug auf die Fettabnahme vermissen lässt. Ebenso kann man, trotz des Vorhandenseins jenes classischen Symptomencomplexes hin und wieder Misserfolge erleben, die man bis jetzt nicht immer erklären kann. Aber jedenfalls ist jetzt die Richtung gegeben, weiter zu forschen, da durch die Untersuchungen der Herren Loewy und Richter eine sichere Basis durch das Experiment, ich möchte sagen ein Reagens gegeben ist, welches uns auch gestatten wird, die richtige Dosirung des Mittels zu finden. Wenn ich höre, dass die Fettabnahme bei Thieren erreicht worden ist dadurch, dass eine castrirte, fettgewordene Hündin 8 Tabletten bekommen hat, so müsste, auf das entsprechende Körpergewicht berechnet, eine Patientin die 3fache Dosis pro die einnehmen. Dies erscheint um so unbedenklicher, als wir bis jetzt, trotz hoher Dosirung, Nebenerscheinungen nicht beobachtet haben.

Auf noch einen Punkt möchte ich aufmerksam machen, den zu erörtern erst jetzt nach den Versuchen der Herren Loewy und Richter die Pharmakologie im Stande sein wird: das ist nämlich, nach dem besten Präparat zu forschen. Sie wissen, dass die verschiedenartigsten Präparate im Umlauf sind. Von einigen Seiten hat man sich auch bemüht, aus Eierstöcken das wirksame Princip zu extrahiren. Allein leider reichen hierzu unsere Vorkenntnisse bis jetzt nicht aus.

Das Präparat, welches in meiner Klinik mit Erfolg verwendet wird, ist das von Herrn Dr. Freund hergestellte Oophorin.

Das Präparat wird aus frischen Eierstöcken gesunder Thiere — Kühen oder Schweinen — hergestellt. Nur die Albuginea und das

1) Mainzer, 200 vaginale Radicaloperationen wegen chronisch-eitriger und entzündlicher Adnexerkrankungen, nebst Untersuchungen über die Dauererfolge der vaginalen Radicaloperation. Arch. f. Gyn. 1897, Bd. 54, Heft 3.

in den Hilus eintretende Gefässbündel mit dem umkleidenden losen Zellgewebe wird entfernt, das ganze übrige Gewebe des Eierstockes wird zur Herstellung der Tabletten verwendet. Dadurch sind nicht nur Garantien für die Güte und gleichmässige Herstellung des Präparates geschaffen, sondern man hat auch die Sicherheit, in dem Präparate alle wirksamen Bestandtheile vereinigt zu haben. Vielleicht aber ermöglichen es uns gerade die von den Herren Richter u. Loewy angestellten Stoffwechselversuche, auf dem Wege des Experimentes durch Ausschaltung einzelner Bestandtheile aus dem jetzt verwendeten Präparat den eigentlich wirksamen Körper zu isoliren und therapeutisch zu verwerthen.

Abgesehen von der notorischen Wirkung der Ovarien auf den allgemeinen Stoffwechsel wird selbstverständlich auch der Uterus in seinem Wachsthum durch das Vorhandensein der Ovarien beeinflusst, während er nach Exstirpation der Ovarien der Atrophie verfällt. Das beweisen schlagend in jüngster Zeit angestellte Experimente.

Nach Durchsicht der Experimente, welche bereits seit dem Jahre 1895 — die ersten stammen von Herrn Knauer in Wien (Centralbl. f. Gynäk. 1896, No. 20, 1897, No. 26 und 1898, No. 8), dann von Herrn Gregorieff (Centralblatt f. Gynäkologie 1897, No. 22), der unter Slawiansky gearbeitet hat — angestellt worden sind, ist in der That nicht daran zu zweifeln, dass, wenn Thiere castrirt und ihre Eierstöcke an ganz entfernten Orten, entweder am Ligamentum latum, am Mesenterium, in der Nähe der Milz oder irgendwo befestigt werden und anheilen, der Uterus in der That nicht atrophirt. Ja, die Herren Gregorieff und Knauer haben sogar nachgewiesen, dass die dermaassen befestigten Eierstöcke noch functioniren und eine Schwangerschaft ermöglichen. Ein Kaninchen ist $1^1/_2$ Jahre nach der Operation trächtig geworden und Herr Gregorieff hat unter den 12 Kaninchen, bei denen er die Transplantation der Ovarien vorgenommen hat, 4 trächtig werden sehen.

Ueber ähnliche Resultate kann auch H. Rubinstein berichten (Petersb. medic. Wochenschrift 1899, No. 31. Ueber das Verhalten des Uterus nach der Exstirpation beider Ovarien und nach ihrer Transplantation an eine andere Stelle der Bauchhöhle). Desgleichen stimmen auch Ribbert's Befunde (Ueber Transplantation von Ovarium, Hoden und Mamma: Archiv f. Entwickelungsmechanik, Bd. VII) mit denen G.'s und K.'s überein. Ja, James F. Mc. Cone (Transplantation der Ovarien, American Journal of Obstetrics 1899) fand sogar, dass selbst bei Einpflanzung des Ovariums auf eine andere Species seine Functionsfähigkeit durchaus erhalten bleibt. Arendt hingegen (Centralbl. f. Gynäkologie, 1898, No. 41) vertritt auf Grund seiner experimentellen Beobachtungen die Ansicht, dass transplantirte Ovarien wohl an fremder Stelle einheilen können, aber in kurzer Zeit ebenso wie der Uterus der Atrophie verfallen.

Auch beim Menschen sind diese Versuche aus therapeutischen Gründen nachgeahmt worden. Ziemlich gleichzeitig mit Knauer, der in Wien experimentirt hat, hat im Jahre 1895 Robert T. Morris (The ovarian graft. New York med. Journ.) bei einer 39jährigen vor mehreren Jahren castrirten Frau, welche an starken climacterischen Beschwerden litt, ein Ovarium einer anderen Frau, welche er aus anderen Gründen castrirte, in die Peritonealhöhle gesenkt und will dann beobachtet haben, dass die climacterischen Beschwerden mit einem Male verschwanden. Wenn das nicht ein angesehener Autor wäre, der es in einem angesehenen amerikanischen Blatte berichtet hätte, würde ich Ihnen diesen Fall nicht mitgetheilt haben. Wir können in der That nicht wissen, ob vielleicht an dieser Beobachtung etwas ist. Es hat noch ein anderer

Autor in neuester Zeit einen ähnlichen Versuch mit angeblich demselben Erfolge gemacht, und zwar auch ein Amerikaner, in Utah. Bis jetzt kann man über den Werth dieser therapeutischen Bemühungen noch kein Urtheil fällen. Jedenfalls lehren uns aber, abgesehen von unserer günstigen klinischen Erfahrung, die Experimente der Herren Loewy und Richter in wissenschaftlicher Beziehung, dass wir in dem Oophorin ein wirksames und heilsames Medicament besitzen, so dass wir jener immerhin gewagten operativen Maassnahmen nicht bedürfen.

Sitzung vom 15. November 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Am Platze des Vorsitzenden prangt reicher Blumenschmuck. Der Vorsitzende wird beim Eintritt in den Saal durch Erheben von den Plätzen begrüsst.

Hr. **von Bergmann** richtet an ihn folgende **Ansprache:** Gestatten Sie Ihren Freunden und Mitarbeitern in der medicinischen Gesellschaft, den heutigen Tag nicht ganz unberücksichtigt zu lassen. Zwar ist es an erster Stelle ein Tag der Feier für unsere Universität, ja mehr noch für die Universitäten Deutschlands. Ist es doch ein grosses nationales Glück, Sie 50 Jahre als Lehrer der deutschen akademischen Jugend besitzen zu dürfen! Aber Sie sind in der Rolle des Professors auch unser getreuer Vorsitzender gewesen. Gleich mit der Uebernahme des Ordinariats trat in deutlicher Weise Ihre Sorge für eine wissenschaftliche medicinische Gesellschaft hervor. War es doch die Würzburger Physikalisch-medicinische Gesellschaft, die Sie ins Leben gerufen haben, als jene Verjüngung der Würzburger Fakultät stattfand, die mit Kiewisch, Kölliker und Ihnen begann und die medicinische Fakultät dieser Universität so hoch gestellt hat.

Erlauben Sie uns, dafür Ihnen Dank zu sagen, dafür, dass Sie all Ihr Material und alle Ihre Geistesfrische stets in den Dienst unserer Gesellschaft gestellt haben, und dass Sie die langen Jahre hindurch verstanden haben, den wissenschaftlich ernsten Ton dieser Gesellschaft in würdigster Weise zu wahren. Deswegen wollen wir des Tages gedenken, und wenn wir Ehren noch auf Sie zu häufen im Stande wären, so würden wir Sie zum Ehrenprofessor unserer Gesellschaft ernennen. (Lebhafter, anhaltender Beifall.)

Hr. **R. Virchow:** Ich hatte eigentlich Alles dazu gethan, um den heutigen Tag in dem engeren Kreise zu verbringen, dem ich mich nicht entziehen konnte und dem er in der That gehört, nämlich dem der Universität. Wir waren überein gekommen, die Begrüssung auf den Kreis des Senats zu beschränken, und ich glaubte, damit Alles empfangen zu haben, was ein Professor nach einem langen und in der That etwas arbeitsvollen Leben erwarten konnte. Dass Sie auch noch meiner gedenken wollten, davon habe ich keine Ahnung gehabt; ich kam hierher als einfacher Doctor, der sich unter seinen Collegen wohl fühlt und der sich freut, wenn er mit ihnen recht lange zusammen sein kann. Ich habe ja soeben gehört, dass die Tenacität, mit der ich an gewissen Dingen festhalte, einigermaassen Ihren Beifall findet. Ich

habe das gethan in der Ueberzeugung, dass grosse Dinge in der Welt nur dann zu Ende zu bringen sind, wenn eine gewisse Gleichmässigkeit in der Behandlung und in der Bearbeitung derselben stattfindet. Wenn ich Sie zuweilen etwas gepeinigt habe durch eine gewisse Pedanterie in der Auffassung der Aufgaben des Präsidiums, so sehe ich wenigstens, dass Sie keinen bösen Nachklang davon in sich empfinden.

Ich danke Ihnen von Herzen und ich versichere Sie, dass der heutige Schluss eines solchen Tages ganz besonders in meiner Erinnerung bleiben wird, so lange ich noch in der Lage sein werde, an menschlichen Empfindungen theilzunehmen.

Nebenbei will ich bemerken: Sie haben etwas anticipirt, wie auch der Senat, denn der Tag, den dieser eigentlich begehen wollte, ist noch nicht gekommen. Ich hatte im Herbst 1849 einen sehr persönlichen Grund, der mich kurze Zeit in Berlin zurückhielt, als ich eigentlich nach Würzburg gehen wollte. Ich weiss nicht, ob es Ihnen bekannt ist, dass ich diesen Tag dazu benutzte, um mich zu verloben. Das war der Grund, dass ich ein paar Tage später in Würzburg eintraf, als man erwartet hatte und dass meine erste Vorlesung (25. November) bis jetzt noch nicht ihren Jahrestag feiern konnte. Das kommt erst in der nächsten Zeit. Indess dann lassen Sie das nur unberührt. —

Vorsitzender: Als Gäste haben wir heute unter uns die Herren Nicolawski (Warschau), Dr. Rivosch (Wilna) und Dr. Karl von Paur (Budapest). Ich heisse die Herren freundlichst willkommen.

Als neue Mitglieder sind durch die Aufnahme-Commission in ihrer letzten Sitzung am 8. ds. Mts. aufgenommen: die Herren DDr. von Aschen, Blohm, Frankenhäuser, Freund, Prof. Gebhard, Geheimrath Kirchner, Lilienthal, Lipman-Wulf, Lipowski, Rosen, Bruno Wolff.

Hr. Ewald: Ich habe die Ehre, Ihnen das erste Exemplar des neuen Katalogs der Bibliothek der Berliner Medicinischen Gesellschaft vorzulegen, und Sie gestatten wohl, dass ich dieses erste Exemplar unserm Herrn Vorsitzenden überreiche, der, wie allen Angelegenheiten unserer Gesellschaft, so auch dieser sein lebhaftes Interesse und seine stete Förderung hat zu Theil werden lassen. Ich darf bei dieser Gelegenheit auch den Herren der Bibliothekscommission, den Herren Guttstadt, Hansemann, Horstmann, Landau, Pagel, Remak und Würzburg, die mich bei der Abfassung des Catalogs durch ihre Beihülfe thatkräftig unterstützt haben, verbindlichsten Dank sagen, und dann vielleicht noch zwei Worte hinzufügen, um den alten und den neuen Catalog miteinander zu vergleichen. Der alte Katalog vom Jahre 1892 ist ein kleines Büchelchen in kleinem Format, welches noch nicht fünf Bogen umfasst. Der neue ist dieses in grossem Format gedruckte Opus von zwölf Bogen. Es waren in dem alten Katalog Bücher und Sonderabdrücke vorhanden 2248; in dem neuen haben wir 4048; also in 7 Jahren mehr: 1800. Die Zeitschriften sind von 287 auf 492 gestiegen, also mehr: 205.

Sie wissen ja Alle, dass unsere Bibliothek gewisse Lücken hat. Sie ist eigentlich zufällig entstanden. Sie verdankt ihren Inhalt theils den Geschenken, theils gelegentlichen Anschaffungen. Aber sie würde doch um vieles vollständiger sein, wenn die Mitglieder der Gesellschaft von jeher etwas mehr ihr Interesse der Bibliothek zugewendet hätten und namentlich die Gesammtheit der Autoren — einzelne rühmliche Ausnahmen seien besonders erwähnt — ihre Werke möglichst vollständig an die Bibliothek gegeben hätten. Ich möchte also auch bei dieser Gelegenheit, die ja einen gewissen Abschnitt in der Bibliothek darstellt,

unsere freundlichste und dringlichste Bitte erneuern, uns recht viele Zuwendungen für die Bibliothek zu machen. Es ist ja in unser aller Interesse. Je mehr sich die Bibliothek vervollständigt und je reichhaltiger sie ist, desto mehr können Sie ja auch die Ihnen nöthigen wissenschaftlichen Nachweise darin finden.

Vorsitzender: Ich habe nur den ersten Blick in dieses grosse Werk gethan. Ich sehe mit Vergnügen, dass es allen Ansprüchen genügen wird, die man an einen solchen Katalog macht. Bisher war es damit in der That etwas kümmerlich bestellt, nicht blos mit der Bibliothek, sondern noch viel mehr mit dem Katalog. Wir wollen es, denke ich, Herrn Ewald als besondere That anrechnen, dass er endlich den Katalog in eine vollkommenere Form gebracht hat. —

Fortsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn **P. F. Richter: Wissenschaftliche Begründung der Organtherapie.** (Nach Versuchen mit A. Loewy.)

Hr. R. Virchow: Als ich zuerst den Titel dieses Vortrages las, habe ich mir eigentlich etwas anderes dabei vorgestellt, als der weitere Verlauf ergeben hat, und zwar deshalb, weil es nicht allzulange her ist, dass die Bezeichnung „Organtherapie" existirt. Diese Bezeichnung stammt aus der Zeit, als der in der Meinung Mancher hochstehende niederrheinische Arzt Rademacher seine Publicationen machte. In der ersten Zeit, nachdem ich eben von Würzburg zurückgekommen war, brachten sie grosses Aufsehen hervor und riefen eine ganze Schule ins Leben. Es gab damals eine besondere Zeitschrift, die dieser Schule diente. Der alte Rademacher, der an sich ein sehr feiner Kopf war, verstand unter „Organheilmittel" Heilmittel, welche auf bestimmte Organe gerichtet waren; er hatte für diese Mittel Abtheilungen aufgestellt, in welchen für die verschiedenen Organe alle diejenigen Mittel classificirt waren, welche für dieselben Verwendung finden konnten. Je nach Umständen hatte man bei jedem Organ die Wahl zwischen diesen verschiedenen Heilmitteln. Ich habe, als ich in diese Bewegung mich einmischte, einen kleinen Artikel verfasst, der in meinem Archiv steht und der den Titel trägt „Specifika und Specifisches" (Bd. VI), darin habe ich Ansichten entwickelt, die ich auch jetzt noch festhalte, von denen ich nicht zurückgetreten bin. Ich werde daran erinnert gerade bei dieser Discussion. Ich habe damals schon anerkannt, dass nothwendiger Weise eine gewisse Beziehung zwischen der Therapie und der Local-Pathologie gefunden werden müsse, und dass in ähnlicher Weise, wie gewisse Organe für gewisse Einwirkungen besonders empfänglich sind und durch diese in Action oder in Leiden versetzt werden, so auch für die Mittel ähnliche Localbezirke existiren müssen. Jedermann weiss, dass wir die Heilmittel nicht auf den ganzen Körper zu lenken pflegen, sondern dass wir einzelne bestimmte Theile in Behandlung nehmen.

Das Neue in der Sache liegt darin, dass sich die jetzige Therapie nicht so sehr in der Betrachtung des Vorganges, als vielmehr in der Wahl der Mittel geändert hat, dass man also nicht beliebige Heilmittel gebraucht, sondern Heilmittel, welche aus einem bestimmten Organ hergenommen sind. Der Name „Organheilmittel" würde also in diesem modernen Sinne etwas ganz anderes bedeuten. Während er früher bedeutete, dass das Mittel auf die Beseitigung der Krankheit eines bestimmten Organs gerichtet war, so würde er jetzt besagen, dass das Heilmittel aus einem bestimmten Organ hergenommen ist und dass es von da aus seine besondere Wirkung ausüben soll.

Ich erkenne die Möglichkeit einer solchen Auffassung an.

Aber ich finde, dass der theoretische Zusammenhang zwischen dieser Vorstellung und der allgemeinen Pathologie noch nicht geschaffen ist. Wir haben z. B. das letzte Mal ziemlich viele Beispiele gehört, wie ausgezeichnet das Oophorin wirkt. Nun, das Oophorin wird hergestellt aus frischen Ovarien und dann in irgend eine übliche Form gebracht, um eingenommen zu werden. Ich will über die Frage, wie weit diese Behandlung den ursprünglichen Stoff unversehrt lässt, nichts sagen. Aber ich möchte hervorheben, dass die Idee, ein ganzes Organ zu nehmen und dieses Organ gewissermaassen auf seinen Saft zurückzuführen, doch als etwas Ungeheuerliches erscheint, was, wenn wir etwa auf die Geschichte der Kochkunst zurückgehen, den ersten Anfängen des Kochens entsprechen würde. Den Eierstock kennen wir ungefähr in allen seinen Bestandtheilen, und wenn er besondere Substanzen enthalten soll, so wird sich doch kein Mensch vorstellen, dass der ganze Eierstock etwa gleichmässig von einer solchen Substanz durchdrungen ist, die man aus jedem seiner Theile ausquetschen kann und die immer dieselben Eigenschaften besitzt. Wir sind doch allmählich zu der Anschauung gekommen, ich glaube nicht persönlich zu sein, wenn ich sage, dass alle solche Eigenschaften auf Zellen zurückgeführt werden müssen. Irgend eine Art von Zellen müsste doch vorhanden sein, welche das wirksame Princip enthält oder welche den Saft präparirt; diese Zellen würden dann für die Frage in Betracht kommen, die uns hier beschäftigt. Nun will ich keineswegs in Abrede stellen, dass möglicher Weise die Zellen der Graaf'schen Follikel und die Eier, welche darin enthalten sind, sehr werthvolle Bestandtheile führen. Aber diese müssen zweifellos äusserst minimal sein, und wie weit sie dem entsprechen, was man jetzt in der Form des Oophorins darbietet, scheint mir sehr zweifelhaft zu sein. Aber wenn man auch den ganzen Eierstock nimmt, so kann ich doch sagen, das Stroma desselben, alle die bindegewebigen Theile mit Gefässen und Lymphgefässen und Nerven, die darin sind, das Alles kann doch unmöglich irgend eine Bedeutung haben für diese Art von Betrachtung. Könnten wir die Graaf'schen Follikel ausschneiden, so würde ja die Sache anders liegen.

Also ich bin noch nicht im Klaren darüber, ob wirklich bei der üblichen Methode aus diesen kleinen Gebilden so viel wirksame Substanz zusammengebracht werden kann, dass sie das grosse Resultat liefert, welches beschrieben wird. Dass es gar so weit kommen könnte, wie wir neulich gehört haben, dass man einem Thier die Ovarien ausschneidet, dieselben von der Stelle wegnimmt, wo sie eigentlich hingehören, und sie dann an eine andere Stelle im Bauch wieder einsetzt, und dass sie dann noch immer ihre Thätigkeit ausüben und noch immer den nöthigen Saft liefern, und dass womöglich noch wieder eine Schwangerschaft bei dem operirten Thier eintritt, — das geht eigentlich schon bis an die Geschichten von Tausend und einer Nacht. Ich gestehe, dass ich mit meiner Phantasie noch nicht so weit nachkommen kann und dass ich einige Bedenken habe, ob in der That diese Methode der Betrachtung hinreichend sicher ist, um uns zu veranlassen, darauf weiterzubauen. Es giebt ja einige andere Organe, die zellreicher sind, als das Ovarium, ich will einmal sagen die Schilddrüse, die ungemein viele Zellen besitzt und viel Saft enthält, und die vielleicht sehr viel absondert, bei der ich viel weniger Bedenken haben würde, wie bei einem Ovarium, welches eigentlich doch ein in diesem Sinne ziemlich armseliges Organ darstellt. Noch mehr gilt das von anderen Theilen; so kann ich nicht umhin zu bekennen, dass es mir auch mit den Nebennieren nicht so sehr weit her zu sein scheint. Denn der Saft, der darin enthalten ist, befindet sich ja — ich habe mich lange speciell mit den Nebennieren beschäftigt — wesentlich nur

an einer Stelle. Das ist die intermediäre Schicht zwischen der Rinde und dem eigentlichen Mark, in der eine braune Flüssigkeit sich findet, die man eine Zeit lang für die eigentliche Atra bilis der Alten gehalten hat. Diese Atra bilis mag sehr werthvoll sein und sehr viel wirksameu Stoff enthalten. Aber man müsste das doch, glaube ich, ein wenig mehr auseinanderhalten; die ganzen Nebennieren gleichsam wie Bestandtheile gleicher Art und gleichen Wesens zu behandeln, will mir nicht recht in den Sinn.

Ich wollte nur diese schüchternen Bemerkungen machen, um darauf hinzuweisen, dass es wünschenswerth sei, mehr Methode in diese Art der Untersuchungen und der Schlussfolgerungen, die man daran knüpft, zu bringen und sie einigermaassen wenigstens zurückzuführen auf die Betrachtung der eigentlich wirksamen Theile, welche innerhalb der betreffenden Organe vorhanden sind oder vorhanden sein können; dass man nicht zu grosse Hoffnungen setzt auf die Thätigkeit von Organen, an denen wir eigentlich gar keine besonders thätigen Theile finden, oder auf diejenigen Theile der Organe, in denen die specifischen Elemente nicht vorhanden sind. Untersuchungen nach dieser Richtung hin halte ich für durchaus wohlthätig, und wenn es uns gelingt, einmal wieder die Parenchymsäfte überall zu Ehren zu bringen, so würde das gewiss von höchster Bedeutung sein.

Aber Sie wissen ja, wie schwer es geworden ist, nur auf einem scheinbar so einfachen Gebiet, wie auf dem der Serumtherapie, zu einheitlichen Formulirungen gelangen und wie wir immer noch schwanken, in wie weit das Serum in sich selbst eine gewisse Fähigkeit der Fortpflanzung besitzt oder immer aus anderen Stellen des Körpers herstammt Daher werden wir unseren forschenden Collegen den lebhaften Wunsch an das Herz legen müssen, dass sie wenigstens versuchen, ihre Erfahrungen möglichst mit einer ersichtlichen Theorie in Beziehung zu bringen, namentlich die activen Elemente der Theile von den nichtactiven zu scheiden und die Wirkungen, welche sie erzielen, diesen activen Elementen zuzuschreiben. Vielleicht werden sich dann auch einfachere und zweckmässigere Methoden der weiteren Behandlung finden.

Hr. Pinkuss: Ich stimme den Herren Vorrednern von der vorigen Sitzung darin bei, dass die Mittheilungen, die uns Herr Richter gemacht hat, sehr interessant sind; wir müssen ihm für den weiteren Einblick, den er uns über die Beziehungen zwischen Ovarien und Organismus auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen gewährt hat, gewiss dankbar sein. Dennoch fühle ich mich aus rein practischen Erwägungen veranlasst, einige Bedenken zu äussern.

Zunächst knüpfe ich an die Worte, die unser so hochverehrter Herr Vorsitzender soeben gesagt hat, dass die einheitlichen Ergebnisse der Untersuchungen sehr wünschenswerth wären. Wer nämlich die Litteratur über die Stoffwechseluntersuchungen bei Frauen oder Thieren, denen die Ovarien exstirpirt sind, respective die nachher mit Ovariensubstanz gefüttert sind, verfolgt, der wird über die conträren Ergebnisse gewiss staunen. Ich erinnere Sie bloss daran, dass die Frage über die Phosphorsäureausscheidung noch nicht entschieden ist, ebenso die über den Stickstoff. Während zwei Italiener Namens Curatulo und Tarulli die Phosphorsäureausscheidung herabgesetzt fanden, hat erst neuerdings Falk in Jena gefunden, dass dies nicht der Fall wäre. Seine Arbeit ist im Archiv für Gynäkologie (58. Band) veröffentlicht. Während nun wieder jene beiden Italiener den Stickstoff nicht herabgesetzt fanden, hat wieder ein anderer, Namens Pinzani, ihn ja herabgesetzt gefunden. Während nun wieder Letzterer bei Frauen oder bei Thieren, denen die

Ovarien exstirpirt waren, fand, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen zunahm, dass die Haemoglobinmenge somit beträchtlich wuchs, fanden diese selben Ergebnisse zwei andere Forscher, Namens H. Schwarz und A. Szili, nachdem sie den castrirten Thieren Ovarialsubstanz eingespritzt hatten. — Während also in all diesen Fragen noch keine Einigkeit sich ergeben hat, betreffen die Untersuchungen resp. Ergebnisse des Herrn Richter einen neuen Punkt; ich hoffe, dass Nachuntersucher zu demselben Resultat des Herrn Richter kommen werden; dass er uns damit einen neuen Einblick in die sog. innere Secretion der Ovarien gewährt hat, ist ihm dann gewiss als hohes Verdienst anzurechnen.

Nun hat uns aber Herr Richter eine wissenschaftliche Begründung der Organtherapie geben wollen. Insofern er nun dabei die Therapie der sog. Ausfallserscheinungen bei Frauen, welche der Ovarien beraubt sind, in Betracht gezogen, muss ich auf Grund practischer Erfahrungen ihm erwidern: die Ovarientherapie steht hier leider noch auf zu schwachen Füssen, als dass wir eine wissenschaftliche Begründung derselben heute schon bestimmt aufstellen dürfen. M. H., ich persönlich habe immer noch den Eindruck, dass bei Frauen, denen der Uterus oder die Ovarien respective beides exstirpirt sind, die nervösen Ausfallserscheinungen, die durch den Ausfall der inneren Secretion der Ovarien hervorgerufen sein sollen, mit einer Vernichtung oder Störung eines nervösen Centrums zusammenhängen; es wäre dann ja einzusehen, warum diese quälenden Symptome nicht durch Ovarientherapie zu beseitigen sind. An dieser Stelle möchte ich Ihnen übrigens beiläufig ein Curiosum darüber mittheilen, wie heute noch Organtherapie bei Krankheitserscheinungen seitens des Uterus und der Ovarien angewandt wird. In einem Verhandlungsbericht der British Medical Association las ich, dass ein Forscher, Namens Mallett, Parotisextract bei Frauen, die an allen möglichen gynäkologischen Beschwerden litten, mit grossem Erfolge gegeben hat; es sollten damit jegliche dysmenorrhoischen Beschwerden beseitigt, unregelmässige Menstruation wieder geregelt, die Resorption perimetritischer Exsudate beschleunigt worden sein; wir sind wohl berechtigt, diese Resultate mit einem gewissen Kopfschütteln zu betrachten.

Um nun auf die Ovariintherapie bei Ausfallserscheinungen castrirter Frauen zurückzukommen, so meine ich: es ist gewiss ein grosses Verdienst von Herrn Landau gewesen, dass er uns zur Zeit seine günstigen Erfolge mit Ovariin mitgetheilt und uns damit aufgefordert hat, denselben therapeutischen Weg einzuschlagen. Leider sind die Erfolge nicht so günstig ausgefallen, wie wir sie auf Grund jener Mittheilungen erhoffen durften. Und wenn Herr Richter bei seinen Schlüssen auf jene Mittheilungen vornehmlich zurückgriff und erklärte, seitdem hätten sich die Mittheilungen über günstige Erfolge in der Litteratur vervielfältigt, so muss ich ihm erwidern, dass gewöhnlich ungünstige Erfolge nicht veröffentlicht zu werden pflegen. Allerdings bin ich heute in der Lage, Ihnen die gewiss nicht günstig lautenden Resultate seitens eines hochangesehenen Autors mitzutheilen. Herr Professor Martin aus Greifswald hat in einem der letzten Volkmann'schen Hefte seine Erfahrungen über die Ovariintherapie niedergelegt. Dieselben lauten gewiss nicht ermuthigend und bestätigen meine weiteren Ausführungen in mancher Beziehung.

Dass nun die Erfolge der Ovariintherapie so sehr variiren, hat seinen Grund darin: die Ausfallserscheinungen, gegen die wir Oophorin geben, lassen eine verschiedene Erklärung und Auffassung zu. M. H., Sie werden zweifellos Frauen, welchen wegen irgendwelcher Ovarial- oder Uteruserkrankung die Ovarien resp. auch der Uterus herausgenommen sind, finden, die ganz geringe Ausfallserscheinungen haben.

Bei diesen Frauen haben wir Erfolge erzielt mit den Ihnen ja allen bekannten diätetischen Vorschriften: Kaltwasserbehandlung, ableitende Mittel u. A. Wenn wir in diesen Fällen Oophorin geben und Erfolg haben, nun, so waren das positive Resultate. In anderen Fällen aber, wo Sie gern die positiven Resultate haben möchten, wo die Ausfallserscheinungen wirklich Ihnen und den Patienten erst recht Qualen bereiten, da sind die Resultate ganz negative. Ich will mich nicht bloss auf meine geringen Resultate zurückbeziehen, sondern ich berufe mich auf die ähnlich lautenden Resultate des Herrn Prof. Martin; in gleichem Sinne hat sich auch Herr Prof. Rosthorn bezüglich seiner Resultate geäussert. Sie müssen unterscheiden zwischen den Individuen, die mit Oophorin behandelt werden. Es giebt Individuen, die von vornherein hysterisch veranlagt sind, die eine sog. hysterische Prädisposition zeigen. Wenn diese wegen irgend einer Sexualerkrankung einer Uterus- oder Ovarialexstirpation unterzogen werden und nachher ihre Ausfallserscheinungen haben, so kann ich das nicht reine Ausfallserscheinungen nennen; denn wir wissen nie, wie weit diese Erscheinungen bei ihnen auf die hysterische Prädisposition zu beziehen sind. Betrachten Sie ferner jene Fälle von Frauen, die an chronischen Adnexerkrankungen erkrankt sind, die durch die schweren Leiden der gonorrhoischen Erkrankung zu siechen Personen geworden sind! Wenn wir bei diesen Frauen nun diese gewiss rettende resp. heilsame Operation ausgeführt haben, so wird die Erklärung der Ausfallserscheinungen doch nicht die gleiche sein, wie wenn wir bei Gesunden die Organe herausnehmen und dann aus den Ausfallserscheinungen auf die innere Secretion des Ovariums Schlüsse ziehen wollen. Ich behaupte, dass wir bei diesen hysterischen Frauen, bei solchen heruntergekommenen Frauen, denen wir dann Ovariensubstanz geben und bei denen wir dann positive Erfolge haben, ein gut Theil der Suggestion zuschreiben müssen; ausser vielen anderen vertritt auch Martin diese Ansicht in seinem Vortrage. Ich erwähne u. A. auch Fritsch.

Lassen Sie mich zum Schluss aber noch einen anderen gewichtigen Punkt anführen:

Wenn die Ergebnisse des Herrn Richter als feststehende Grundsätze zu betrachten sind, dann hätte die Erfahrung die Gynäkologen schon längst den Grundsatz lehren müssen, bei Operationen, bei denen man den Uterus wegen Myomerkrankung entfernt, die Ovarien unter allen Umständen zurückzulassen, um dadurch bestimmt dem Eintritt der Ausfallserscheinungen vorzubeugen. Indes bis jetzt herrscht unter den Gynäkologen diese übereinstimmende Erfahrung noch nicht. Und, m.H., die Empirie behauptet immer das Feld vor blossen Erwägungen. Gerade an dieser Stelle hat im Mai d. J. bei Gelegenheit des Gynäkologencongresses eine sehr grosse Discussion über dieses Thema stattgefunden, und wenn einige darin auch gesagt haben, dass sie von jetzt ab die Ovarien oder wenigstens ein Ovarium zurück lassen, um möglichst Ausfallserscheinungen zu unterdrücken, so haben doch verschiedene ihr Urtheil dahin abgegeben, dass es ganz egal ist, ob die Ovarien zurückbleiben oder nicht. Die Ausfallserscheinungen treten einmal auf, ein anderes Mal treten sie nicht auf. Ich möchte hier blos erwähnen, dass Winternitz, der über das Material von dem verstorbenen Prof. Saexinger berichtet hat, unter 39 Fällen von Castration wegen Myom, trotzdem bei den Nachuntersuchungen genau auf Ausfallserscheinungen geachtet wurde, keinen Fall von nennenswerther Bedeutung fand. Andererseits berichtete Schauta, dass von 14 Fällen, wo beide Ovarien zurückblieben, 8 Berichte vorlägen, die sämmtlich Ausfallserscheinungen melden. Er kam zu dem Resultat, dass es ganz gleichgiltig ist, ob man

die Ovarien zurücklässt oder nicht. Schliesslich möchte ich Ihnen noch das Resumé mittheilen, zu dem Fritsch auf Grund eines enormen Materials gekommen ist (F. hat ungefähr 600 Totalexstirpationen von der Vagina aus gemacht und eben so oft beide Ovarien bei Adnexoperationen und aus anderen Gründen entfernt): Die Ausfallserscheinungen seien nicht so gefährlich, schwere Ausfallserscheinungen habe er doch recht selten gesehen; Er glaube, dass die Gefahr der Ausfallserscheinungen übertrieben wird; es sei auch gleichgiltig, ob die operirte Frau jung oder alt sei; nicht Jugend oder Alter entscheide über die Ausfallserscheinungen. Das einzige Gesetzmässige sei das, dass die Ausfallserscheinungen bei hysterischer Prädisposition am ehesten zu erwarten sind.

Hr. Hansemann: Herr Richter hat mich in Bezug auf den Altruismus citirt. Ich habe seiner Zeit das Wort „Altruismus" von Herbert Spencer aus seinen philosophischen Arbeiten übernommen, um damit die gegenseitigen Beziehungen der Zellgruppen zu bezeichnen. Die Ergebnisse der Untersuchungen über den Altruismus halte ich biologisch so weit für begründet, dass man weitere Schlussfolgerungen daraus ziehen kann. Ich kann natürlich hier nicht auf diese Begründung eingehen, da sie sich auf ein grosses vergleichend anatomisches Material stützt, so gern ich das möchte. gerade mit Rücksicht auf das, was unser verehrter Herr Vorsitzender vorhin gesagt hat, weil ich glaube, in dieser Begründung einiges davon gegeben zu haben, was er als Grundbedingung für diese ganze Frage fordert. So muss ich in dieser Beziehung auf meine im Jahre 1893 erschienene Mittheilungen darüber verweisen, die in einem Buch über die Specificität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen niedergelegt sind, ich möchte nur einiges erwähnen, was sich gerade speciell auf den hier verhandelten Gegenstand bezieht.

Bei den Studien über den Altruismus hat sich herausgestellt, dass man zwei Erscheinungen feststellen kann, erstens die altruistische Hypertrophie und zweitens die altruistische Atrophie. Unter altruistischer Hypertrophie hat man zu verstehen, dass, wenn eine Zellgruppe eine vermehrte Function annimmt, auch eine andere oder mehrere Zellgruppen, die ich als die Antagonisten bezeichnet habe, ebenfalls eine vermehrte Function zeigen müssen, und unter altruistischer Atrophie habe ich das Gegentheil verstanden, nämlich, dass, wenn irgend eine Zellgruppe oder ein Organ weniger functionirt, auch die Antagonisten weniger functioniren müssen. Sie sehen also, dass die altruistische Hypertrophie in einem gewissen Gegensatz steht zu der compensatorischen Hypertrophie. Ich meine, was man unter altruistischer Hypertrophie und Atrophie zu verstehen hat, geht gerade sehr klar aus den Beziehungen der Geschlechtsorgane zu dem Gesammtkörper hervor. Wenn wir sehen, wie im Anschluss an die Entwickelung der Geschlechtsorgane progressive Vorgänge im ganzen übrigen Körper sich abspielen, speciell z. B. an den Cuticulargebilden, am Kehlkopf und anderwärts, wenn wir sehen, wie während der Schwangerschaft sich gewisse Theile des Körpers, z. B. die Milchdrüsen, ganz besonders entwickeln, so habe ich das als altruistische Hypertrophie aufgefasst und zu erklären gesucht. Das Umgekehrte sehen Sie, wenn die Geschlechtsorgane sich zurückbilden, auch bei vielen Thieren. Dann haben Sie den Process der altruistischen Atrophie. Mit dem Altruismus hängen auch die Entwickelung der Geweihe bei den Hirschen, die Veränderungen der Muskeln bei den Lachsen zur Laichzeit, und vieles Andere zusammen, was ich hier nicht einzeln anführen kann. Man kann diese Vorgänge der altruistischen Hypertrophie und Atrophie sehr wohl bei vielen Krankheiten verfolgen, und ich habe

schon damals eine Anzahl von Beispielen angeführt, die ich jetzt vielleicht noch vermehren könnte. Ich will hier nur an die Schilddrüse erinnern, wo wir ja sehen, dass z. B. bei dem Myxödem und dem Cretinismus die Schilddrüse weniger functionirt, während sie bei der Basedow'schen Krankheit mehr functionirt, als sie soll. Daraus ergiebt sich naturgemäss, dass eine Organtherapie nur dann einen Sinn hat, wenn es sich um altruistische Atrophie handelt. Es hat gar keinen Sinn, von dieser Organsubstanz noch mehr einzuverleiben, wenn an und für sich schon das Organ zu viel leistet, und ich habe schon bei vielen Gelegenheiten darauf hingewiesen, dass es gar keinen Sinn hat, bei der Basedow'schen Krankheit Schilddrüsensubstanz zu geben. Es hat sich denn auch herausgestellt, dass sie niemals genützt hat, in einigen Fällen sogar schädlich war. Aehnlich wird es sich in anderen Krankheiten verhalten, die auf altruistischer Hypertrophie beruhen. Man kann also in dieser Beziehung von der Organtherapie nichts verlangen, wenn an und für sich schon eine Mehrleistung des Organs vorhanden ist. Wenn z. B. wirklich ein Zusammenhang zwischen der Hypophysis cerebri und der Akromegalie besteht, so wird es keinen Sinn haben, hier etwa Hypophysis zu geben, weil es sich hier nur um eine altruistische Hypertrophie handeln könnte. Man würde dann nichts erreichen können.

Ich meine, das sind theoretische Betrachtungen, aus denen sich der Werth und die Indication der Organtherapie ableiten lassen. Aber ich glaube, dass sich ausser diesen Betrachtungen auch noch andere Erklärungsgründe finden für ein häufiges Misslingen und für Widersprüche in der Organtherapie. Wenn man diese Dinge rein theoretisch betrachtet, so könnten ja eigentlich nur diejenigen Substanzen vollwerthig scheinen, die von derselben Thierart genommen sind. Das ist eine logische Folge des Altruismus. Das geht ja nun natürlich beim Menschen nicht. Wir müssen uns darauf beschränken, von anderen Thieren die Substanz herzunehmen, und wir können ja dann natürlich nicht verlangen, dass diese Substanzen chemisch gleichartig sind denjenigen, die der menschliche Organismus liefert. Die Schilddrüse eines Hammels und die Schilddrüse eines anderen Thieres mögen ja sehr ähnlich functioniren, aber sie werden niemals ein vollkommen gleiches Product liefern können. Wir können also von vornherein sagen, dass wir niemals genau die Substanz einführen, die wir eigentlich brauchen. Es können sich auch in dieser Beziehung die Organe sehr verschieden verhalten. Es ist ja möglich, dass sich die Schilddrüsen verschiedener Thiere viel unähnlicher oder viel ähnlicher verhalten, wie z. B. die Ovarien oder die Pankreasse, oder die Nebennieren verschiedener Thiere. Wir können jedenfalls nichts in dieser Beziehung sagen, da wir ja die Substanzen nicht kennen, denn sie sind bisher nicht dargestellt, und was das für eine Substanz ist, die wir in den Tabletten geben, und deren Wirkungen studirt werden, wissen wir doch eigentlich gar nicht. Ich meine, wir können also nicht erwarten, dass die Erfolge unter allen Umständen sicher und zuverlässig und gleichmässig sind, dafür ist die Methode noch eine viel zu rohe.

Ich möchte nun weiter darauf hinweisen, dass man sich auch nur dann Aussicht auf einen weiteren Erfolg versprechen kann, wenn es sich um Organe handelt mit nur einer Function, nämlich derjenigen, die ich als die positive bezeichnet habe. Organe, die zwei Functionen haben, positive und eine negative, d. h., die ausserdem, dass sie etwas in den Körper hineinbringen, auch Dinge aus dem Körper herausschaffen, werden wir durch die Organtherapie niemals vollständig ersetzen können, und daraus erklären sich vielleicht die Misserfolge, die bisher bei den Versuchen mit dem Pankreas zu Tage getreten sind.

Diese Dinge lassen sich natürlich noch viel weiter ausführen. Ich möchte nur hier darauf hingewiesen haben, dass man sich nicht abschrecken lassen darf, wenn in der Praxis die Dinge nicht überall mit der Theorie übereinstimmen. Bisher stehen wir noch ganz im Anfange dieser Betrachtungen. Dass es sich aber hier in der That um sehr wichtige Dinge handelt, das ist mir vollkommen zum Bewusstsein gekommen, seit ich damals diese Studien über die Beziehungen der Zellen zu einander und über den Altruismus der Zellen angestellt habe.

Hr. Burghart (a. G.): Wenn ich trotz der vorgerückten Stunde mir erlaube, das Wort zu nehmen, so will ich mich kurz fassen mit Rücksicht darauf, dass von den Herren Vorrednern ein so grosses Material an Bedenken, Einwürfen, auch von wirklich Positivem aufgebaut worden ist, dass darauf eingehend zurückzukommen im Rahmen der heutigen Discussion unmöglich ist.

Herr Richter hat eine Beobachtung von mir erwähnt, aus der er folgert, dass die schönen experimentellen Resultate, welche er an castrirten und mit Oophorin gefütterten Thieren gewonnen hat, in einer Reihe von Fällen auch auf den Menschen übertragbar seien. Ich habe über diese Beobachtung kürzlich im Verein für innere Medicin berichtet; bei ihrem praktischen Interesse darf ich wohl das Wesentlichste hier noch einmal mittheilen. Es handelte sich um ein junges Mädchen von 20 Jahren, welches mir im März v. J. zugeführt wurde, weil noch niemals bei ihr die Menses eingetreten waren. Das junge Mädchen war ziemlich gross, im körperlichen Bau insofern unentwickelt, als die Mammae klein waren, ohne fühlbaren Drüsenkörper, die Mamillae sich kaum angedeutet, die Pubes sich spärlich zeigten. Es war seit mehreren Jahren arbeitsunfähig, theils wegen einer gewissen Demenz, hauptsächlich aber wegen einer übermässigen Fettsucht. Das Mädchen wog in unbekleidetem Zustande 158 Pfund; das Fettpolter bildete am Rumpf und Bauch dicke Wülste. Die Untersuchung der Genitalien, welche in der gynäkologischen Klinik der Charité stattfand, ergab eine hochgradige Hypoplasie des Uterus und der Ovarien, die infantilen Charakter und nur etwa die Grösse aufwiesen, wie sie bei einem 3—5jährigen Kinde anzutreffen ist. Nun lag der Gedanke sehr nahe, dass die übermässige Fettsucht mit dem Mangel an Entwickelung der Genitalien zusammenhänge und ich entschloss mich leicht, da ja andere specifische Mittel hier entfielen, der Patientin Oophorintabletten zu geben. Die Patientin nahm die Oophorintabletten von Freund und Redlich mit einigen durch äussere Gründe verschuldeten Unterbrechungen einige Monate hindurch, im Ganzen etwa 1000, täglich durchschnittlich 15, intercurrent experimenti causa täglich 30 Stück. Die Erfolge waren sehr erwünschte. Das Körpergewicht verhielt sich folgendermaassen: Ende März, vor Beginn der Cur, wog die Patientin 158 Pfund, am 26. April nur noch 153½, am 4. Mai 151, am 22. Juni 147, am 30. Juni 144 und am 9. Juli, als ich die Cur beendete, 142 Pfund, d. h. die Kranke hatte eine Abnahme des Gewichts um 16 Pfund erfahren. Mit Abnahme der Fettsucht war die Patientin beweglicher geworden, überraschender Weise aber besserte sich auch die Demenz einigermaassen, und beide Factoren gemeinsam stellten die bis dahin mangelnde Arbeitsfähigkeit des Mädchens wieder her.

Charakteristisch für die Specificität der Wirkung der Oophorincur ist besonders die Thatsache, dass einige Zeit nach Beendigung der Cur der durch sie erzielte Erfolg wieder verloren ging — eine Erfahrung, die man bei der Organotherapie fast in allen Fällen gemacht und die, wenn man die Wirkung der Organpräparate als specifische Substitution

auffasst, sehr verständlich ist. Ich hatte die Patientin ein volles Jahr nicht gesehen. Als sie sich am 16. Juli d. J. wieder vorstellte, wog sie 168 Pfund, also mehr als vor Beginn der vorjährigen Behandlung. Ich gab ihr nun zum zweiten Mal Oophorin und zwar zunächst vom 16. Juli bis 30. August. Das Gewicht sank während dieser Zeit auf 165½ Pfund. Am 16. September betrug es wieder ½ Pfund mehr: eine zweite Oophorinperiode vom 16. September bis 3. October verringerte das Körpergewicht weiter auf 163½ Pfund, so dass eine Gesammtabnahme von 4½ Pfund erreicht wurde. Ich brach dann die Cur ab, weil mir im Wesentlichen nur daran gelegen hatte, noch einmal die Probe auf das Exempel zu machen.

Nun sind von Herrn Hirschfeld Bedenken geäussert worden, ob nicht die in Steigerung der oxydativen Energie der Zellen und Abnahme der Fettsucht bestehende Wirkung der Oophorinzufuhr, welche Herr Richter bei seinen castrirten Thieren sah, statt auf einer specifischen Substitution, auf Vergiftung des Organismus durch die Oophorintabletten beruhe. Er nimmt aus diesem Zweifel Anlass, vor der Verwendung der Oophorintabletten solange zu warnen, als nicht durch weitere Experimente eine specifische Substitutionswirkung völlig sicher gestellt sei. Nach den Erfahrungen an meiner Patientin kann ich diese Zweifel nicht theilen; bei ihr trat weder bei der vorjährigen, noch bei der diesjährigen Cur jemals ein Zeichen subjectiver oder objectiver Natur hervor, welches den Verdacht hätte erregen können, dass bei der Oophorindarreichung irgend eine Vergiftung mitspielte. Die Patientin befand sich in jenen Zeiten sehr gut; sie war sehr zufrieden mit ihrem Ergehen und war dauernd frei von irgend welchen unangenehmen Alterationen. Noch ein anderer Punkt spricht gegen Vergiftung, nämlich der Umstand, dass das Körpergewicht nicht sehr rapide und nicht beständig während der Verfütterung der Oophorintabletten sank, sondern dass trotz Fortsetzung der Therapie Pausen in der Gewichtsabnahme eintraten, ja dass mitunter auch kleinere Gewichtszunahmen sich ereigneten. Und endlich weist die Thatsache, dass die Kranke intercurrent wochenlang täglich 30 Tabletten ohne Störung nehmen konnte, und dass 30 Tabletten keine erkennbare Steigerung der Wirkung gegenüber derjenigen von 15 Tabletten erkennen liessen, darauf hin, dass Herrn Hirschfeld's Bedenken hinfällig sind. Hätte die Oophorincur zu einer Vergiftung geführt, so müssten die Schädigungen stetig wachsende gewesen sein und mit der Steigerung der Oophorindosis zugenommen haben. Ich füge hinzu, dass ich Oophorintabletten auch an andersartige Kranke in ziemlich grossem Umfange verabreicht habe, und kann versichern, dass sie durchweg gut vertragen werden. Natürlich kommen nicht selten negative, mitunter auch einmal ungünstige Wirkungen der Organpräparate vor; aber ich kann daraus keine Ursache entnehmen, nun auf die Organotherapie überhaupt zu verzichten. Ist doch unter den sehr gebräuchlichen Arzneimitteln eine grosse Reihe von solchen, welche ziemlich häufig versagen und gelegentlich auch ungünstig wirken! Ich nenne nur das Arsen und Quecksilber; aber auch das sonst so unschuldige Eisen hat unter Umständen ungünstigen Effect. Niemand wird aber deshalb auf ihre Anwendung principiell verzichten wollen. Ich glaube vielmehr, dass die Erfahrungen mit Sicherheit erkennen lassen, dass in einer grossen Reihe von Fällen die Organotherapie einen positiven und durch kein anderes Mittel zu erzielenden, den Arzt und den Patienten erfreuenden Erfolg zeitigt. Dass wir bei allen organo-therapeutischen Behandlungen nicht blindlings, sondern so zielbewusst als möglich handeln und in demselben Maasse Vorsicht und Controle der Kranken üben müssen, wie bei allen andersartigen Curen, versteht sich von selbst. Wenn wir

aber die Vorsicht gebrauchen, mit der Therapie aufzuhören, sobald wir sehen, dass sie dem Kranken nicht zuträglich ist, werden wir niemals Schaden stiften. Als ein unerwünschtes Ergebniss dieser Discussion würde ich es beklagen, wenn sie Sie etwa dahin führen sollte, sich von der Anwendung der Organotherapie zurückschrecken zu lassen. Es versteht sich von selbst, dass die Organpräparate kein Allheilmittel sind. Dass die exacte Begründung ihrer Wirkung auf die Stoffwechselvorgänge des Menschen recht bald weitere Fortschritte machen und in so schönen Resultaten zum Ausdruck komme, wie sie Herr Richter uns vorgelegt hat, wünsche ich herzlich und halte ich für dringend erforderlich, indessen giebt es doch eben hierbei manche Probleme, die durch Thierversuche nicht gelöst werden, deren Lösung wir vielmehr nur durch immer erneute Beobachtung an Menschen näher kommen können.

Schliesslich erlaube ich mir noch, Herrn Hansemann gegenüber der Ansicht Ausdruck zu geben, dass so einfach, wie es nach seinen klaren und überzeugend klingenden Ausführungen erscheinen könnte, die altruistische Theorie nicht im Stande ist, die Frage von der Nützlichkeit oder Schädlichkeit der Organpräparate bei den einzelnen Krankheiten zu beantworten. Herr Hansemann hat seine geistreichen Ausführungen durch einige Beispiele erläutert und z. B. erwähnt, dass er schon vor mehreren Jahren darauf hinwies, wie es unzweckmässig sei, die Basedow'sche Krankheit mit Schilddrüsenpräparaten heilen zu wollen, da bei dem Basedow eine übermässige Function der Schilddrüse vorliege und die therapeutische Zufuhr von Schilddrüsensubstanz nichts weiter heisse, als die Krankheitsursache zu verstärken. Meine Ueberzeugung ist, dass ein exacter Nachweis der supponirten Erhöhung der Schilddrüsenfunction bei dem Morbus Basedowii noch nicht erbracht ist, ja dass sogar noch heute strittig ist, worin eigentlich das Wesen der Schilddrüsenfunction besteht. Wenn nun auch in der That die allgemeine Erfahrung dahin geht, dass die Schilddrüsentherapie ungünstig bei Basedow wirkt, so liegt doch andererseits eine nicht kleine Reihe von wohlbegründeten Zeugnissen über sehr günstige Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf Basedowkranke vor. Schematisch lassen sich diese Krankheiten nicht betrachten. Wir müssen vielmehr bedenken, dass die Wechselbeziehungen der Organe zu einander und die Möglichkeit der Vertretbarkeit bestimmter Functionen eines Organs durch ein anderes noch nicht hinreichend aufgeklärt sind. Es ist ferner das Maass der Rolle, welche das einzelne Organ im Körperhaushalt spielt, wahrscheinlich bei den verschiedenen Individuen verschieden gross. So nur scheint mir z. B. erklärlich, dass eine geringfügige Alteration eines Organs bei dem einen Patienten schon deutliche pathologische Erscheinungen zur Folge hat, während ein anderer den Verlust eines grossen Theils desselben Organs vielleicht ohne erkennbare Störung ähnlicher Art verträgt. Ich will nur ein Beispiel anführen. Bei dem einen Menschen genügt eine leichte Affection des Pankreas, die rein nervös sein kann, eine sogenannte Kolik, bei der später das Organ selbst intact gefunden wird, um eine Glykosurie zu erzeugen, während in anderen Fällen bei der Section fast das ganze Pankreas carcinomatös zerstört gefunden werden kann, ohne dass während des Lebens jemals auch nur eine Spur von Zuckerausscheidung zu beobachten gewesen wäre.

Hr. Posner: Ich bin schon seit längerer Zeit in dem Sinne, welchen unser verehrter Herr Vorsitzender vorhin entwickelt hat, bemüht gewesen, der specifischen Substanz der Organpräparate, wie sie in Tabletten oder in Pulverform in den Handel kommen, nachzuforschen. Ich habe vor 2 Jahren bereits in der Hufeland'schen Gesellschaft eine

kurze Mittheilung in dieser Richtung gemacht und habe damals auseinandergesetzt, dass man mit Hülfe der farbenanalytischen Untersuchung der Organpräparate einigen Einblick in deren Zusammensetzung gewinnen kann. Meine Untersuchungen führten mich zu dem Schluss, dass die wirksame Substanz bei diesen Organpräparaten mit dem in den specifischen Parenchymzellen der Organe enthaltenen Nucleïn in einem Zusammenhang stehen möge. Auch bei den hier in Rede stehenden Präparaten, den Oophorinen, ergiebt sich, wie ein Blick auf diese Tafel lehrt (Demonstration) ein ganz verschiedener Nucleingehalt. Behandelt man die Präparate in der gleichen Weise, wie ich hier auch die Ehre hatte, von den Nährpräparaten vorzuführen, mit einer mehrfach färbenden Flüssigkeit, in welcher die Zellkernsubstanzen speciell tingirt werden — in diesem Falle z. B. mit der bekannten Rosin'schen Färbung —, so zeigt sich eine ganz verschieden intensive Färbung. Von den mir zur Verfügung stehenden Präparaten zeigt dasjenige, mit dem die Herren Richter und Loewy gearbeitet haben (Freund und Redlich), ganz besonders nucleinreich, während die Präparate von Burroughs Wellcome, oder auch von Merck sich weniger inintensiv färben. Es mag sich ein Theil der wechselnden Resultate der Organtherapie wohl daraus erklären, dass die Präparate aus den verschiedenen Fabriken ganz verschiedenwerthig sind. Ich möchte die farbenanalytische Methode besonders deswegen empfehlen, weil es mit ihr gelingt, das rohe Product, mit dem wir arbeiten, an dem wir chemisch so sehr wenig nachweisen können, etwas eingehender zu untersuchen und zu controliren.

Hr. Lehmann: Da hier von verschiedenen Seiten, so besonders auch von unserem Herrn Vorsitzenden darauf hingewiesen ist, dass die Art, wie die wirksame Substanz aus den Ovarien bis jetzt verabreicht wurde, in der That eine sehr unzweckmässige ist, so mag es an der Stelle sein, darauf hinzuweisen, dass wir auch schon einige andere geeignetere Präparate besitzen. Jacobs in Brüssel hat einen Ovarienwein herstellen lassen, also einen spirituösen Extract aus Ovarien der Hammel und Schafe, der vielleicht nicht sehr appetitlich sein mag, welcher aber nach seinen Mittheilungen sehr gut gewirkt hat. Einen Vorgänger hatte er schon in dem belgischen Arzt Régis, dessen Name unverdient bei der ganzen Erörterung der Ovarialtherapie in Vergessenheit gerathen ist. Régis war nämlich derjenige, der wohl zuerst die Idee gefasst hat, man könnte den Ausfall der Ovarialfunction nach Castration durch Einführung der wirksamen Substanz aus thierischen Ovarien wieder ersetzen. Sein Fall aus dem Jahre 1893 ist der folgende. Nach einer doppelseitigen Castration bekam eine Patientin in der Reconvalescenz eine sehr schwere Psychose. Durch Injection eines Glycerinextracts aus Schweine-Ovarien vermochte er die Psychose fast vollständig zu heilen. Auch hier sehen Sie wieder, dass in einem Extract die wirksame Substanz vorhanden ist, und ich glaube wohl, dass die Bemühungen, dieselbe zu isoliren, auf diesem Wege weiteren Erfolg haben werden und dass wir binnen Kurzem vielleicht, wenn auch nicht einen ganz reinen, so doch einen reineren Stoff als bisher unseren Patienten an Stelle des Ovariins werden verabreichen können.

Hr. Loewy: Gestatten Sie mir, als Betheiligtem an den Untersuchungen, über die Herr Richter Ihnen Mittheilungen gemacht hat, kurz auf einige theoretische Bemerkungen einzugehen, die im Laufe der Discussion geäussert worden sind. Auf die praktischen Ausführungen der Herren Vorredner kann ich mich nicht einlassen, da mir selbst jede

praktische Erfahrung mit dem Oophorin fehlt. Aber ich möchte doch betonen, dass die verschiedene Werthschätzung, die das Oophorin bei den verschiedenen Herren, die ihre Erfahrungen darüber mitgetheilt haben, darauf beruhen dürfte, dass die Indicationen, nach denen sie das Mittel gegeben haben, ganz verschiedene waren. Eigentlich hat nur Herr Burghart berichtet über die Verwendung des Oophorins zum Zwecke der Entfettung, und nur für diese Indication können ja unsere Versuche überhaupt eine Unterlage geben. Die Ausfallserscheinungen, auf die Herr Pincuss angespielt hat, sind wohl wesentlich Ausfallserscheinungen nervöser Natur, und für die Beeinflussung nervöser Beschwerden können natürlich unsere Versuche garnicht weiter verwerthet werden.

Ich möchte dann noch einmal auf Herrn Hirschfeld zurückkommen, der die ausgesprochene Wirkung des Oophorins auf den Stoffwechsel auf ein Toxin zurückführen wollte. Herr Hirschfeld meint, die Wirkung sei eine so erhebliche, dass eigentlich ein wirklich unschuldiges Mittel nicht einen solchen Effect haben könne. Er meint, man müsste um so mehr an ein Toxin denken, als die Herren Zuntz und Hagemann im Mais ein Toxin gefunden hätten, das gleichfalls den Stoffwechsel steigere. Die Schlussfolgerung des Herrn Hirschfeld würde also die sein, dass, weil im Mais ein Toxin enthalten ist, das den Stoffwechsel steigert, nun auch die Substanz, die im Oophorin den Stoffwechsel steigert, ein Toxin sein müsse. Dieser Schluss scheint mir doch jedenfalls nicht gerade stringent zu sein. Was aber das Toxin im Mais betrifft, so möchte ich nur erwähnen, dass dieses Toxin von Zuntz und Hagemann garnicht nachgewiesen ist. Zuntz und Hagemann sagen einfach: wenn wir Mais an Pferde verfüttern, sehen wir eine erhebliche Steigerung des Stoffwechsels, nebenbei aber auch andere Symptome, z. B. starkes Schwitzen, und sie führen rein hypothetisch diese beiden Symptome auf die Anwesenheit eines Toxins zurück. Nun, dieses Toxin, wenn es wirklich da ist, muss wohl ein sehr unschädliches sein; denn Sie wissen, dass Mais vielfach als Viehfutter benützt wird, dass auch Menschen den Mais benützen, nicht nur gekocht, da könnte das Toxin zerstört sein, sondern auch roh, und von irgend welchen toxischen Wirkungen wird im Allgemeinen Nichts beobachtet. — Das von uns benutzte Oophorin hat sich in allen unseren Versuchen ohne jegliche schädliche Nebenwirkung gezeigt. Abgesehen von dem, was die einfache Beobachtung ergab, habe ich noch nach einer ganz speciellen Richtung hin eine etwaige Giftwirkung des Oophorins untersucht. Wenn man die Substanzen betrachtet, die dem Oophorin nahe stehen, Organsubstanzen, wie z. B. die Thyreoidinsubstanz, so findet man, dass dieselben im Allgemeinen bei Verfütterung an Menschen oder Thieren einen eigenthümlichen Effect auf den Eiweissstoffwechsel haben. Man findet, dass sie schädlich wirken auf das Körpereiweiss, dass sie es zerstören, Körperprotoplasma zum Zerfall bringen. Man muss also daran denken, dass mit dem Oophorin dasselbe der Fall sein könnte, was natürlich seine praktische Verwerthbarkeit erheblich beeinträchtigen würde. Ich habe nun darüber eine grössere Versuchsreihe, deren Resultate Herr Richter schon erwähnt hat, ausgeführt. Es hat sich herausgestellt, dass davon keine Rede ist, dass also auch in Beziehung auf den Eiweiss-Stoffwechsel das Oophorin ganz unschuldig ist. Die genaueren Versuchsdaten sollen im Anschluss an den Vortrag des Herrn Richter publicirt werden.

Etwas überraschend sind ja die Resultate, zu denen unsere Untersuchungen geführt haben. Aber wenn man sie im Lichte der Untersuchungen, die in den letzten Jahren über die Organphysiologie ausge-

führt wurden betrachtet, wenn man sie vergleicht mit den Resultaten, die die neueren Unterruchungen ergeben haben, die Bezug haben auf den Einfluss bestimmter Organe auf den Gesammtorganismus, so muss man sagen, liegen sie doch eigentlich genau in derselben Richtung, genau in derselben Linie, wie die Untersuchungen, die ich hier im Sinne habe. Diese betreffen die Thyreoidea, die Hypophysis, die Nebennieren. Bei allen diesen sehen Sie, dass, wenn man die Organe herausnimmt, ein bestimmter Effect eintritt, und wenn man die betreffende Organsubstanz auf irgend einem Wege wieder zuführt, der Effect wieder aufgehoben wird. Insofern bieten unsere Untersuchungen nichts völlig für sich Stehendes. Nur in dem einen Punkte bieten sie etwas Besonderes und Interessantes, als gerade der Effect der Ovarialsubstanz sich auf den allgemeinen Stoffumsatz äussert. Aber auch da stehen sie nicht ganz isolirt. Ich will nur erinnern an eine Untersuchungsreihe von Moquers-Levy, die noch nicht sehr bekannt zu sein scheint. — Er hat bei einem Myxödematösen, übrigens einen, den ich selbst im Jahre 1891 in dieser Gesellschaft vorzustellen die Ehre hatte[1]), eine längere Versuchsreihe unternommen. Bei diesem Myxödematösen war der Stoffwechsel erheblich geringer, als er es bei gesunden Menschen in demselben Lebensalter, bei demselben Gewicht und derselben Grösse ist. Wenn M.-L. nun bei diesem Patienten Thyreoidsubstanz zuführte — ich muss bemerken: eine Thyreoidea war bei diesem Myxödematösen nicht festzustellen — dann fand er, dass der Stoffwechsel anstieg, so dass er sich näherte dem eines gleichaltrigen und gleichgrossen Individuums. Also auch insofern haben unsere Versuche eine Analogie, wenn natürlich auch die Beweisführung bei dem Kranken nicht so in sich geschlossen ist, wie in unseren Versuchen.

Herr Ewald sprach am Schluss seiner Ausführungen den Wunsch aus, dass wir bald im Stande sein möchten, ein grösseres Versuchsmaterial beizubringen. Ihm scheint das Material, das Herr Richter Ihnen vorführte, nicht zu genügen. Ich will darauf nur kurz erwidern, dass Herr Richter nur einen Theil unseres Materials vorgeführt hat, und mit Recht; denn die Mittheilung grösserer Zahlenreihen hätte nur verwirren können. Wir haben, um dies summarisch anzuführen, bisher Versuche gemacht an drei castrirten Thieren — ich sehe ganz von den nichtcastrirten Thieren ab, bei denen wir die Unwirksamkeit des Oophorins auf normale Thiere feststellten, — also wir haben drei Thiere castrirt, ein männliches und zwei weibliche, und haben bis jetzt acht Reihen von Versuchen unternommen, von denen die kürzesten 8—10 Tage, mehrere je eine Reihe von Wochen, die längste Reihe 2½ Monate dauerte und alle Versuchsreihen hatten dasselbe Resultat. Stets konnten wir den Stoffwechsel, der nach der Castration gesunken war, wieder in die Höhe bringen.

Es thut uns ja selbst leid, dass wir ein so complexes Material, wie es die Ovarialsubstanz darstellt, verfüttern mussten. Wir sehen selbstverständlich, dass es etwas Bedenkliches hat, ganze Organe in einer Zubereitung, die wir nicht vollkommen kennen, benützen zu müssen, und jedenfalls kann der Wunsch, dem Herr Landau Ausdruck gab, und dem Herr Geheimrath Virchow in seinen heutigen Ausführungen beredte Worte verlieh, nur berechtigt sein, aus diesen Ovarialtabletten das wirksame Princip darzustellen. Damit wird aber das Höchste von uns verlangt, was von uns verlangt werden kann; denn es ist vorläufig ausserordentlich schwer, aus Organen das wirksame Princip zu isoliren. Ich möchte mir übrigens die Bemerkung erlauben, dass

1) Siehe A. Loewy, Berl. klin. Wochenschrift 1891, No. 47.

doch die gesammte Heilmittellehre zunächst ganze Organe für ihre Zwecke benützt hat und erst im Laufe der Jahrhunderte und Jahrtausende dahin gekommen ist, die wirksamen Substanzen zu benützen; wenn das auch im Allgemeinen nicht thierische Organe waren, so doch pflanzliche Organe. Da ist zu hoffen, dass auch der Zweig, den man jetzt Organtherapie benennt, denselben Weg gehen wird. Ich bin übrigens dem Wunsche der Herren Landau und Virchow zuvorgekommen. Ich bin seit Juli mit Versuchen beschäftigt, die wirksame Substanz aus den Ovarien darzustellen. Leider habe ich bis jetzt nicht sehr viel Erfolg gehabt. Die Sache scheint ziemlich schwierig zu sein. Sie wissen, dass man auch aus dem Thyreoidin die wirksame Substanz darzustellen versucht hat. Man weiss aber heute noch nicht, ob das Jodothyrin sie bildet, oder ein Jod-Eiweisskörper. Besser geglückt ist das bei den Nebennieren, wo Hofmeister und neuerdings auf anderem Wege ein amerikanischer Autor, Abel, die wirksame Substanz dargestellt haben. Es ist jedenfalls die Methode eine ziemlich schwierige und complicirte. Dieselben Schwierigkeiten, die Hofmeister gehabt hat, sind mir nun auch entgegengetreten. Ich kann aber jedenfalls so viel sagen, dass sich die wirksame Substanz ausziehen lässt, dass man wirksame Auszüge bekommt und dass eine unwirksame Masse zurückbleibt. Leider verliert die wirksame Substanz ziemlich schnell ihre Wirksamkeit, sowohl in Gegenwart von Reagentien, wie auch spontan im Laufe der Zeit. Aber ich werde jedenfalls die Versuche fortsetzen und hoffe, dass ich vielleicht zu einem Resultate kommen werde.

Wir müssen in den Ovarien ein chemisches Princip annehmen. Wir können nicht die Wirksamkeit der zu Oophorin verarbeiteten Ovarien auf die Thätigkeit lebender Zellen beziehen, wenn auch sicher sein dürfte, dass der chemische Körper durch die Wirksamkeit lebender Zellen gebildet ist.

Er scheint übrigens unter dem Gesichtspunkt reiner physiologischer Bedeutung der gleiche zu sein bei verschiedenen Thier-Species. Die Ovarien der einen Species wirken stoffwechselanregend auch bei Individuen anderer Species.

Hr. Hansemann: Ich wollte nur ganz kurz auf die Aeusserung des Herrn Burghart einige Worte erwidern, damit Sie nicht denken, ich stimme mit dem überein, was er hier gesagt hat. Ich weiss sehr wohl, dass es so einfach mit dem Altruimus nicht ist. Wenn es wirklich so einfach wäre, dann wäre es nicht nöthig gewesen, dass ich darüber ein längeres Opus geschrieben hätte. Natürlich ist damit lange nicht alles aufgeklärt; denn wir sind nicht Mathematiker oder Physiker, die die Bedingungen, unter denen sie arbeiten, kennen, oder die sich die Bedingungen, unter denen sie arbeiten wollen, selbst stellen, sondern wir arbeiten mit einer grossen Zahl von Beobachtungen, bei denen wir die Bedingungen gar nicht oder nur sehr mangelhaft kennen. In allen unseren biologischen Theorien, es sei, welche es wolle, sind immer die allergrössten Lücken vorhanden, und das ist naturgemäss auch bei der Theorie des Altruismus der Fall, wie ich sehr gern zugebe.

Ich möchte nur die wesentlichsten Punkte erwähnen. Erstens sagt Herr Burghart. es sei nicht nachgewiesen, dass bei dem Basedow die Schilddrüse stärker functionire, als normal. Es hängt das eigentlich mit unserem Thema nicht zusammen und ich möchte ihm bei anderer Gelegenheit ausführlicher erwidern. Hier will ich nur dem einen Punkte erwähnen, dass diese zu starke Function unzweifelhaft aus der histologischen Structur hervorgeht, die eine ganz beträchtliche Vergrösserung der secernirenden Oberfläche darstellt durch die papillären Excrescenzen

in den Follikeln. Wir haben darüber ausführliche Discussionen im vorigen Winter in der physiologischen Gesellschaft gehabt.

Ferner möchte ich zu dem, was er vom Pankreas und speciell dem Pankreaskrebs gesagt hat, erwähnen, dass ich mich gerade mit diesen Dingen sehr ausführlich beschäftigt habe und zwar zu verschiedenen Malen ganz besonders in der Arbeit über die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes des Menschen in der Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 26, worauf ich Herrn Burghart hinweisen möchte.

Dann möchte ich das, was Herr Loewy gesagt hat, ganz kurz berühren. Wenn er sagt, dass die chemischen Producte dieselben sein sollten, so stimmt das nicht mit den Gesetzen des Altruismus, und wenn Herr Loewy das nicht nachweisen kann, so liegt das einfach noch an der Schwierigkeit, diese feinen Dinge chemisch so weit zu differenziren, dass er die Unterschiede herausbringt. Hoffentlich gelingt ihm das noch. Es erscheint mir unrichtig, aus der Gleichheit oder weitgehenden Aehnlichkeit in der physiologischen Wirkung mit Sicherheit auch auf die chemische Identität mehrerer Stoffe schliessen zu wollen.

Hr. Gottschalk: Ich vermisse in der Discussion den Hinweis auf ein Moment, welches doch nicht unberücksichtigt bleiben darf. Herr Richter ist in seinem Vortrage von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Erscheinungen, welche wir nach der Castration beobachten und kurz als Ausfallserscheinungen bezeichnen, lediglich auf dem Wegfall der functionirenden Keimdrüsen beruhen. Wir müssen aber hierbei auch das plötzliche Sistiren der menstruellen Blutausscheidung, welches die Castration in der Regel zur Folge hat, berücksichtigen. Ich spreche da nicht aus theoretischen Erwägungen, sondern aus der practischen Erfahrung heraus. Ich habe im Laufe der Jahre einzelne Fälle beobachtet, sie betrafen junge Frauen, denen durch unzweckmässige intra-uterine Behandlung (mit Chlorzinkstiften) anderweitig das ganze Endometrium zerstört worden war und die dadurch plötzlich dauernd amenorrhoisch geworden waren, bei vollkommen functionirenden Eierstöcken. Dafür, dass die Eierstöcke functionirten, lieferten Zeugniss die Molimina menstrualia und die vierwöchentlichen vicariirenden Blutungen aus der Nasenschleimhaut und die petechialen Blutungen in die Haut. Nun, bei diesen Frauen habe ich neben anderen sog. Ausfallserscheinungen wie aufsteigendem Hitzegefühl wechselnd mit Kälteempfindung, auch eine Zunahme des Körpergewichtes beobachtet bis zu 20 Pfund, und zwar innerhalb eines halben Jahres nach Beginn der Amenorrhoe. Deshalb darf auch dieses Moment bei der Erklärung der Ausfallserscheinungen nicht unberücksichtigt bleiben. Als ein Zeichen der gewaltigen Veränderungen, welche das plötzliche Sistiren der menstruellen Blutausscheidung im Circulationssysteme hervorzurufen geeignet ist, sei nur noch erwähnt, dass 2 dieser Fälle übereinstimmend angaben, in den ersten Monaten nach Einsetzen der Amenorrhoe aus Nadelstichen geradezu fast unstillbar geblutet zu haben, eine Erscheinung, welche sich nur durch eine consecutive starke Steigerung des arteriellen Blutdruckes erklären lässt.

Hr. Richter (im Schlusswort): Ich will, um für die Demonstration, die noch auf der Tagesordnung steht, Zeit zu lassen, mich möglichst kurz fassen und kann infolgedessen nur auf einige wenige Punkte hinweisen, die in der Discussion berührt sind. Ein Theil der erhobenen Einwände hat ja bereits mein Mitarbeiter, Herr A. Löwy, widerlegt.

Zunächst möchte ich Herrn Geheimrath Ewald danken für die Anerkennung, die er uns hat zu Theil werden lassen. Ich bin aber in der

angenehmen Lage, auch den einzigen Tadel, den er ausgesprochen hat, zurückweisen zu können; denn, wie ich mich inzwischen überzeugt habe, ist der Ausdruck „innere Secretion“ wirklich von Brown-Séquard zuerst gebraucht, und zwar vor gerade 30 Jahren. Herr Ewald kann sich in der historischen Darstellung des verstorbenen Professors Samuel überzeugen, dass Claude Bernard die Thatsache der „inneren Secretion wohl schon gekannt hat, dass aber das Wort dafür von Brown-Séquard herrührt.

Dann möchte ich noch auf einen anderen Vorwurf bezüglich des Mangels an historischer Treue eingehen, den mir Herr Lehmann gemacht hat. Herr Lehmann hat monirt, dass ich einen Herrn Régis Ihnen nicht genannt habe, der der eigentliche Begründer der Ovarialtherapie sein soll. Ich weiss nicht, ob die Thatsache richtig ist; ich kann sie im Augenblick nicht controliren. Aber es kommt schliesslich in der Wissenschaft weniger darauf an, dass jemand einmal einen Gedanken gelegentlich ausgesprochen hat, als darauf, dass er verstanden hat, ihn mit Energie durchzuführen, und dass in dieser Beziehung das Hauptverdienst an der Ovarialtherapie Herrn Landau zuzuschreiben ist, wird wohl auch Herr Lehmann nicht bezweifeln.

Ueber die Ovarialtherapie ist ja heut viel gesprochen worden. Ich bin in dieser Beziehung nicht sachverständig, da ich, ebenso wie Herr Loewy, practische Erfahrungen darüber nicht besitze. Aber ich kann doch die Ausführungen des Herrn Pincus nicht ganz unerwidert lassen, der mich, wie es scheint, missverstanden hat. Wenn er unsere Untersuchungen mit den ganz kritiklosen englischen Untersuchungen über Parotisextract in Parallele setzt, so ist das wohl nicht gerechtfertigt. Wir haben uns ausdrücklich bemüht, Ihnen exacte Resultate vorzuführen, und das ist doch bei den englischen Untersuchungen durchaus nicht der Fall und wenn Herr Pincuss der Suggestion eine so grosse Rolle bei der Ovarialwirkung beimisst, so möchte ich ihn fragen, ob er etwa glaubt, dass wir den erhöhten Sauerstoffverbrauch unseren Hunden auch suggerirt haben.

Hr. **Neuhaus**:

Demonstration des neuen Projectionsapparates der Gesellschaft.

Es ist mir der Auftrag zu Theil geworden, Ihnen den neuen Projectionsapparat vorzuführen, der vor wenigen Tagen von der Firma Schmidt u. Haensch fertiggestellt wurde. Es hat viel Zeit gekostet, um den Apparat den vielseitigen Anforderungen anzupassen. Wir glauben jedoch, dass derselbe jetzt allen Anforderungen genügt. Er ist für die Makro- und Mikro-Projection eingerichtet. Besondere Vorkehrungen wurden getroffen, um bei der Mikro-Projection die Präparate vor dem Verderben durch die Hitze zu schützen. Ebenso ist dafür gesorgt, dass man ohne Zeitverlust von der Makro- zur Mikro-Projection übergehen kann und dass sich bei letzterer die Objecte schnell und sicher auswechseln lassen. Ich werde Ihnen jetzt, mit der Makro-Projection beginnend, die verschiedenen zur Verfügung stehenden Objecte an der Hand einiger Diapositive und Präparate vorführen. Zuerst einige ganz grosse Sachen (als erstes Bild erscheint das Portrait von Geheimrath Virchow). Heut vor 50 Jahren ist unser erster Herr Vorsitzender in das Professoren-Collegium eingetreten. Ich bin in der Lage, Ihnen im folgenden Bilde zu zeigen, wie er damals ausgesehen hat. Das Diaguerreotyp, nach dem dies Diapositiv gefertigt wurde, ist 1849 in Berlin aufgenommen, als Virchow sich anschickte, Berlin zu verlassen, um nach Würzburg überzusiedeln.

Nun zur Mikro-Projection. Wir haben hierfür folgende Objective

(sämmtlich von der Firma Zeiss) ausgewählt: 2 Mikroplanare von 35 und 20 mm Brennweite, ferner die Systeme AA, B, D und die Oel-Immersion. Während diese Systeme bis einschliesslich B auf dem weissen Schirm noch eine recht gute, für den grossen Saal ausreichende Helligkeit geben, ist dies bei dem System D und der Oel-Immersion nicht mehr der Fall. Um das vorhandene Licht möglichst gut auszunutzen, haben wir hier einen kleinen, näher an den Apparat hnranzurückenden Schirm zur Hilfe genommen, der aus Kupferdruckpapier besteht. Letzteres reflectirt die Strahlen ausserordentlich viel besser, als Leinwand. Trotz all dieser Hilfsmittel werden jedoch, sobald genannte 2 Systeme zur Projection benutzt werden, nur die nahe Sitzenden das Bild mit genügender Deutlichkeit erkennen. Eine Aenderung lässt sich hier nicht herbeiführen, da mit diesen sehr stark vergrössernden Systemen die Grenze der Leistungsfähigkeit in Bezug auf Mikro-Projection bereits überschritten ist.

Ich kann denjenigen Herren, welche Präparate in diesen starken Vergrösserungen vorzuführen gedenken, nur den dringenden Rath geben, von ihren Präparaten mikrophotographische Aufnahmen anzufertigen und diese dann als Diapositive zu projiciren.

Vorsitzender: Die Herren, welche diese Untersuchungen so weit geführt haben, bildeten eine Commission, die unter dem Vorsitz des Herrn Heubner gestanden hat; sie bestand aus den Herren Bielschowski, Kayserling, Fritz König, George Meyer, Meissner und Neuhauss. Die Herren sind übereinstimmend der Meinung, dass ohne Herrn Neuhauss ein Resultat nicht erzielt worden wäre, und dass ihm vor allen ein besonderer Dank gebührt. Auf der anderen Seite hat uns Herr Heubner einen sehr eingehenden vortrefflichen Bericht geliefert; derselbe kann nicht verlesen werden, da er zu lang ist. Diejenigen, welche Kenntniss davon nehmen wollen, werden leicht in der Lage sein, sich das Exemplar zu beschaffen. Jedenfalls hat Herr Heubner uns gegenüber die grösste Freundlichkeit und das grösste Entgegenkommen gezeigt und sich zugleich als einen geübten und strengen Leiter einer solchen Commission erwiesen. Ich bitte in Ihrem Namen allen den Herren ganz besonderen Dank aussprechen zu dürfen, vorzüglich den Herren Heubner und Neuhauss. (Beifall.)

Sitzung vom 29. November 1899.

Vorsitzender: Herr Rudolf Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste in unserer Mitte die Herren DDr. Schütz (Wiesbaden), Laspeyres (Kiel), Burghart, Stabsarzt in Berlin. Ich heisse die Herren willkommen.

Herr Dr. Spener theilt in einem Schreiben an unseren Herrn Schriftführer mit, dass für Herrn von Pettenkofer eine besondere Ehrung geplant ist, für die er auch die Mitglieder unserer Gesellschaft gewinnen will. Die Deutsche Chemische Gesellschaft hat zu Ehren von Excellenz von Pettenkofer aus Anlass des bevorstehenden fünfzigjährigen Jubiläums von dessen grundlegender Abhandlung über die realen Abstände der Aequivalentzahlen der sogenannten einfachen Radicalen eine goldene Medaille prägen lassen. Eine ähnliche ist auch in Bronze geprägt worden, sie soll mit Etui 11 Mk. kosten. Sie kann in München bei der

Direction des medicinischen Laboratoriums gegen Einsendung von 11 Mk. 80 Pf. verlangt werden.

Hr. Ewald: Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen von: Frau San.-Rath Dr. Schadewaldt 38 diverse Bände, 15 Dissertationen, 6 Sonderabdrücke; Herr Prof. Dr. Hansemann, Studien über die Specificität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen; Herr Dr. Echtermeyer, Die Naturheilkunde im Lichte der Wissenschaft; von der Aerztekammer Brandenburg-Berlin Alexander, Wahre und falsche Heilkunde.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Rud. Virchow:

Ein Fall von Osteomalacie.

Wir haben soeben einen merkwürdigen Fall von Osteomalacie secirt, der jedoch so vielerlei Besonderes darbietet, dass ich heute nicht auf Alles eingehen möchte. Ueberdies ist der Fall von der Abtheilung des Herrn Jolly, der, wie ich höre, die Absicht hat, darüber eine ausführlichere Mittheilung zu machen. Es schien mir jedoch von Interesse zu sein, dass Sie die Sachen noch frisch sehen.

Sie stammen aus der Leiche einer 37jährigen Frau, die schon vor einigen Jahren die Erscheinungen einer Knochenaffection zeigte, die man als Malacie deutete. Es ist damals der grosse Schritt gethan worden, ihr die Ovarien zu exstirpiren, weil man annahm, dass diese Organe einen bestimmenden Einfluss auf das Befinden ausübten. Die Castration ist also ausgeführt und es folgte ganz erträgliche Heilung, die jedoch keinen Einfluss auf die Malacie hatte. Der Uterus liegt hier vor. Die Frau ist seitdem so fett geworden, dass der Uterus von grossen Fettmassen umgeben ist. Hier liegt auch ein stark mit Fett gefülltes Stück des Omentum und ein Durchschnitt durch die Bauchwand, der die grosse Dicke des Panniculus adiposus zeigt. Der Uterus ist nicht etwa verkleinert, sondern er zeigt eine dicke Wandung, wie sie gewöhnlich bei hypertrophischem Uterus vorkommt. Namentlich das Collum ist sehr lang und ziemlich derb. Die Schleimhaut des Fundus ist sehr stark geröthet und geschwollen, wie wenn eine frische Reizung stattgefunden hätte. Neben dem Uterus ist keine Spur übrig geblieben von den früheren Ovarien; man sieht nur Tubenreste. Nun, wie weit Sie die Fettentwicklung mit dem Fehlen der Ovarien in Verbindung setzen wollen, können Sie nach der neulichen Discussion über das Oophorin sich construiren.

Auf die Knochenkrankheit hat die Entfernung der Ovarien keinen Einfluss ausgeübt. Sie sehen hier Alles, was wir davon haben retten können. Es wird vielleicht in erster Linie Interesse für Sie haben, das im höchsten Grade missgestaltete Becken zu sehen. Die Darmbeinschaufeln sind auf beiden Seiten ganz nach aussen umgeklappt und beweglich. Das sind natürlich Fracturen, „Infractionen" wollen wir lieber sagen, mit Verdickungen der Nachbarschaft. Zugleich sind die Dimensionen des Beckens erheblich verändert: der Querdurchmesser stark vergrössert, obwohl auch der Abstand des Promontorium noch ziemlich gross geblieben ist. Die Wirbelsäule zeigt nicht gerade viele Abweichungen, obwohl sie etwas gekrümmt ist. Dagegen bestehen colossale Veränderungen des Thorax, an dem auf beiden Seiten mehrfache Reihen von Infractionslinien liegen. Es ist daran nicht viel von Heilungsvorgängen zu spüren. Es giebt überall kleine Callusmassen, welche eine leichte Anschwellung bedingen.

Was die übrigen Skeletknochen anbetrifft, so haben auch diese eine

Reihe von Brüchen, aber nicht überall sind wir sicher. wie alt sie sind. Bei dem Transport der Leiche, bei den verschiedenen mit ihr vorgenommenen Manipulationen scheint nachträglich Manches eingebrochen zu sein, was bis dahin noch zusammenhängend war. Im Grossen und Ganzen sind die langen Knochen von gewöhnlicher Grösse und zeigen namentlich von der so oft geschilderten Flexibilitas cerea keine Spur. Die abnorme Beweglichkeit ist nur bedingt durch Infractionen und die höchst unvollständige Heilung. Manche Knochen sehen freilich wie aufgelöst aus, indem nicht viel Knochensubstanz daran geblieben ist. In der Regel zeigen sie im Grunde fast überall in grösster Ausdehnung rothes Mark. Insbesondere mache ich aufmerksam auf die Knochen der Unterextremitätenknochen: an dem Os femoris besitzt nur die untere Epiphyse noch etwas gelbes Mark; sonst ist überall rothes Mark, und zwar zum Theil sehr rothes, so stark roth, dass, wenn die Person vor einem Jahrhundert gestorben wäre, sie zweifellos als in hohen skorbutischen Zuständen befindlich dargestellt worden wäre; an einigen Stellen bildete das Mark ganz sanguinolente Massen. In der Hauptsache handelt es sich also in der That um eine ähnliche Umwandlung, wie Sie sie ja in neuerer Zeit bei perniciöser Anämie in grösserer Häufigkeit gesehen haben, wo an die Stelle des medullären Fettgewebes allmählich ein granulirendes Gewebe mit vielen und grossen Gefässen tritt und dann allmählich auch die Entwicklung der Blutkörperchen sich ändert. Auch in diesem Falle enthält das Mark sowohl rothe Blutkörperchen mit Kernen, als zahllose ganz kleine Blutkörperchen.

Das sind die hauptsächlichsten Befunde. Was den Schädel anbetrifft, so sehen Sie denselben in seiner Calvaria ganz roth: er giebt beim Anschlagen den eigenthümlichen, wie Papiermaché-Masse klingenden Ton, der auf die starke Verminderung der eigentlichen Knochentheile mit grosser Deutlichkeit hinweist. Endlich haben wir den sehr gelungenen Durchschnitt eines Os humeri, in dessen Kopf — was sich übrigens auch an einigen anderen Knochen wiederholt — eine Cystenbildung stattgefunden hat, die hier eine ganze Reihe von aneinandergelegenen glattwandigen Höhlen hervorgebracht hat, die mit den sonst bekannten centralen Knochencysten übereinstimmen.

Ich denke, es wird Ihnen einen besonderen Eindruck machen, eine solche Osteomalacie einmal in frischem Zustande zu sehen. Die sogen. Flexibilitas cerea reducirt sich da, wo eine Infraction vorhanden ist, im Wesentlichen auf eine Verminderung der Knochensubstanz durch excessive Markbildung (Spongiosität). Der auch sonst durch Verlust von Knochenmark veränderte Knochen giebt unter jedem Druck sofort nach. Bei stärkerem Druck resultiren die kleinen Infractionen, wie sie namentlich an den Rippen und den platten Beckenknochen häufig sind.

2. Hr. **J. Israel**:

Vorstellung einer primären Nieren-Actinomykose.

Ich erlaube mir, Ihnen ein Präparat zu zeigen, welches Anspruch auf ein nicht ganz gewöhnliches Interesse machen kann. Es handelt sich um die erste Beobachtung einer in den actinomykotischen Formenkreis gehörigen primären Erkrankung der Niere, welche vor der Operation diagnosticirt werden konnte. Ich kann mich über den Charakter der Pilzerkrankung noch nicht so ganz präcis ausdrücken, weil ich erst vorgestern die Operation gemacht habe und für subtilere Untersuchungen noch keine Zeit gefunden habe. Ich kann nur soviel sagen, dass die in Rede stehenden krankheitserregenden Pilze bei schwacher Vergrösserung gänzlich den Actinomyces gleichen, im Uebrigen durch ihren Strahlenkranz in Gestalt von glänzenden Keulen ihnen ausserordentlich

nahe kommen, endlich die durch den Pilz hervorgebrachten Gewebsveränderungen vollständig identisch sind mit den bei der Actinomykose bekannten. Bemerkenswerth ist noch die tumorartige Erscheinung des Krankheitsherdes.

Es handelt sich um einen 33jährigen Infanterieofficier, welcher, bis dahin gänzlich gesund, seit dem November 1892 Hämaturien ohne ihm bekannte Veranlassung zeigte, die ab und zu verbunden waren mit dumpfen Druckempfindungen in der linken Nierengegend. Diese Blutungen wiederholten sich häufig, insbesondere nach körperlichen Uebungen, ohne dass er zunächst davon besonders afficirt war. Im October 1894 wurde er von einem unserer hervorragenden Chirurgen mittels der Nephrotomie behandelt, in der Vorstellung, es mit einem Nierenstein oder mit einer sogenannten essentiellen Nierenblutung resp. renalen Hämophilie zu thun zu haben. Nach der brieflichen Mittheilung des Collegen fand er eine sehr schmale, aber sehr hoch in den Thorax hinaufreichende Niere, die er nicht wagte soweit zu mobilisiren, um sie an die Oberfläche zu bringen, vermuthlich wegen Verwachsungen in der oberen Polgegend. Er begnügte sich mit Incision des unter dem Rippenbogen freiliegenden Abschnittes der Niere bis in das Nierenbecken, tastete von da die Hohlräume ab, fand weder im Becken, noch in den Kelchen einen Stein, tamponirte die Wunde und überliess sie der Heilung. Das Resultat war ein unerfreuliches. Zunächst trat Trübung des Urins auf, welche bisher nicht beobachtet worden war, dann wiederholten sich nach einem freien Intervall die Blutungen in grösseren Abständen wieder. Aber es begann von nun ab eine Periode des allmählichen Verfalls. Der Patient wurde auffallend blass, schwach, hatte Nachtschweisse, verlor erheblich an Körpergewicht und wurde ganz leistungsunfähig. Dazu kamen Verdauungsstörungen. So schleppte sich der Zustand hin, bis im Frühjahr 1898 an der Operationsstelle ein fistulöser Aufbruch erfolgte. Aus der Fistel soll sich eine minime Quantität Flüssigkeit entleert haben, alle paar Tage einmal ein Tropfen. Allmählich steigerte sich der Gewichtsverlust bis zu 40 Pfund, die Anämie erreichte einen sehr hohen Grad, und im August d. J. trat unter hohen Fiebererscheinungen eine Vorwölbung der Narbe auf, welche nach Incision nur ein ganz geringes Quantum Eiter entleerte.

Vor wenigen Tagen kam der Patient in meine Behandlung. Ich fand einen ganz ungewöhnlich blassen Mann, der an der Stelle der Nephrotomie eine quergerichtete Narbe trug, in der man 3 oder 4 erbsengrosse, gelbliche durchschimmernde Erhabenheiten wahrnahm. Der palpirbare Abschnitt der Niere fühlte sich hart und etwas uneben an. Bei der Incision eines der kleinen Buckel entleerte sich ein Tropfen Eiter, in dem einige Körnchen schwammen, welche sofort den Eindruck von Actinomyceskörnern hervorriefen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Vermuthung, sofern wir dunkle drusige Pilzhaufen mit ausgezeichneter Keulenanordnung fanden. Die Urinuntersuchung war von besonderem Interesse. In dem diffus trüben Urin bildete sich schnell ein mässiges Sediment. Breitete man dieses auf einem Glasteller aus, so konnte man erkennen, dass darin eine grosse Anzahl staubgriesartiger, schnell zu Boden sinkender Körper sich befanden, welche, unter das Mikroskop gelegt, sich als runde Häufchen von aggregirten Eiterkörperchen erwiesen, in deren Centrum jedesmal ein Pilzrasen sich befand. Dieser Pilzrasen war manchmal verkalkt, zum grössten Theile nicht. Einmal konnte ich deutlich aus dem Pilzrasen hervortretende Fäden erkennen. Hier und da konnte ich Andeutungen kleiner, mangelhaft ausgebildeter Keulen auch in den Urinbefunden wahrnehmen. Die cystoskopische Untersuchung der Blase zeigte vollkommene Freiheit der

Blasenschleimhaut, mit Ausnahme einer auf die Gegend der Uretermündung beschränkten Ulceration.

Auf Grund aller dieser Befunde, nämlich der ausserordentlichen Hämoglobinverarmung, der Höckerigkeit und Härte der Niere, der Pilzbefunde in dem der Narbe entstammenden Secret und des Urinbefundes stellte ich die Diagnose auf Actinomykose der Niere und machte vorgestern die Exstirpation. Sie sehen hier das Präparat. Der untere Theil der Niere ist ziemlich wohl erhalten und zeigt ausser bindegewebigen Veränderungen nichts Besonderes. Im Nierenbecken steckt ein grosser Korallen-Stein. Der obere Theil der Niere wird eingenommen von einem orangegrossen Tumor, den Sie aus der Entfernung ebenso gut für einen Carcinomknoten halten könnten. Dieser Tumor zeigt in einer grauen, glänzenden, über das Niveau vorspringenden Grundlage eine grosse Reihe von gelben Einlagerungen, theils in Gestalt von einzelnen prominenten Knötchen, theils von Streifen. Die mikroskopische Untersuchung dieser gelben Einlagerungen ergiebt ein Gewebe, in welchem eine enorme Anzahl ganz grosser Fettkörnchenzellen eingelagert sind, und darin befinden sich nun die Pilzdrusen. Eine ähnliche gelbe weiche Gewebsbildung findet sich stellenweise zwischen der enorm verdickten Kapsel und der Niere. Ich habe weitere Durchschnitte noch nicht machen wollen, um das Präparat zeichnen zu lassen, und will nur noch einen sehr interessanten Befund erwähnen. Dieser im Becken befindliche grosse Korallenstein, der damals bei der Probeincision des früher behandelnden Chirurgen nicht gefunden wurde, sich also inzwischen gebildet hat, — dieser Stein ist nichts weiter, als ein Conglomerat verkalkter Pilzhaufen in eitriger Grundlage. Sogar Keulen sind hier und da noch sichtbar nach der Entkalkung mit Salzsäure, nicht in typischer Anordnung, sondern zerstreut in der eitrigen Grundlage liegend.

Ueber die Eingangspforte der Infection ist nichts bekannt. Es verdient nur Erwähnung, dass sämmtliche Backzähne des Patienten stark cariös sind.

3. Hr. **Alfred Rothschild:**

Ein Fall von Nephrectomie.

Eine einzelne kasuistische Beobachtung gilt zwar wenig gegenüber einem Schlussurtheil, das als Durchschnittsresultat einer grossen Summe von Einzelerfahrungen aufgestellt ist; ich meine mit diesem Schlussurtheil den Satz, den vor ca. 1 Jahr hier Herr Professor Israel aufgestellt hat: „Wenn die 24stündige Harnstoffausscheidung die Hälfte der Norm nicht wesentlich überschreitet, darf man nicht nephrectomiren." — Selbstverständlich bin ich gegenüber der reichen Erfahrung Herrn Israel's nicht berechtigt oder im Stande, diesen Satz etwa anzugreifen; indessen ich möchte mir unter Bezugnahme auf diesen Erfahrungssatz Israel's gestatten, das anatomische Präparat eines jüngst von mir operirten Falles hier zu zeigen, der unter besonderen Umständen und Bedingungen, die allerdings nicht im Voraus sicher zu übersehen waren, eine Abweichung von diesem Satz darzustellen scheint.

Es handelt sich um ein 27jähr. Mädchen, dasselbe war, bevor es ärztlicherseits mir zugeführt wurde, in seiner Heimath in Schlesien 6 Jahre krank an den Harnorganen gewesen. Tuberculose ist nicht in der Familie vorhanden. Vor 6 Jahren begann das Leiden mit vermehrtem Harndrang, angeblich nur in Folge öfterer Erkältungen, die ihr Beruf mit sich brachte; sie bekam Schmerzen beim Urinlassen, später eine kurze Zeit einmal Fieber, wo sie bettlägerig war; es entwickelte sich dann unwillkürlicher Harnabgang im Lauf der Jahre, wobei der

Urin immer trüb, manchmal blutig gewesen sei. Aerztliche Behandlung fand fast gar nicht, jedenfalls nicht dauernd, dagegen die verschiedensten Curpfuschereien in und ausserhalb von Anstalten statt; nie wurde eine locale instrumentelle Behandlung vorgenommen, ausser die letzten Wochen, wo Blasenspülungen gemacht wurden. Bei der Aufnahme am 4. März 1898 befand sich die Patientin in jämmerlicher Verfassung, der Urin lief seit langer Zeit immer von selbst ab, so dass sie Tags und Nachts nass war, alle Augenblicke hatte sie in der Blasengegend krampfartige Schmerzen und verbreitete einen urinösen, fern dringenden Geruch um sich.

Es handelte sich um eine schmächtige, sehr kleine Person, mit angeborener Hüftgelenkluxation und beweglicher rechtsseitiger Wanderniere. Ob diese letztere erworben oder Folge einer angeborenen Disposition war, ist nicht ze bestimmen, desgleichen aus der Anamnese nicht sicher über frühere hydronephrotische Symptome. Beim Versuch, spontan Urin zu lassen, konnte sie nur wenige Tropfen auspressen, dieser Urin war trüb, eitrig. In der Nierengegend rechts hatte sie Schmerzen. Die Untersuchung ergab, dass eine Schrumpfblase da war, ohne irgend welche Lichtung, sie fasste keine 10 ccm Flüssigkeit. Mehr (!) konnte man mit Catheter nicht einpressen, die Sondirung ergab glatte Wandung; der Genitalbefund ergab nichts besonderes, per vaginam fühlte man bimanuell die Blase als apfelgrosser, runder, harter Körper hinter der Symphyse, von den Ureteren nichts. — Die rechte Niere war in Nabelhöhe palpabel, sehr frei beweglich, wenig vergrössert, von regulärer Configuration, etwas unregelmässiger Oberfläche. Die linke Niere war *nicht* deutlich palpabel. — Vielfache Urinuntersuchungen auf Tuberkelbacillen fielen stets negativ aus. Wiederholte Untersuchungen auf Albumen ergaben nie über $^1/_2$ pM. — sonst enthielt der Urin weisse und rothe Blutkörper, nur ein einziges Mal einen granulirten Cylinder, der Harnstoffgehalt betrug am 6. IV. 99 2,9 pCt.

Durch mechanische Dilatation gelang es bis zur Mitte Juli die Blase so zu erweitern, dass dieselbe ca. 80—90 ccm fasste und die Patientin den Urin in der Blase bis zu 2 Stunden ohne Schmerzen halten konnte, ohne Schmerzen sodann spontan bis zu 60 ccm auf einmal entleerte; allerdings Nachts im Schlaf noch sich nässte, aber sich in einem derartig leidlichen Zustand befand, dass sie, mit einer Leibnierenbinde versehen, in ihre Heimath zurückkehrte und Blasenspülungen zu Haus täglich machte. Der Urin war bei der Entlassung unverändert wie anfangs. — Zwei Monate später, Mitte September d. J. kam sie mit intensiven Schmerzen in der rechten Nierengegend wieder. Der Blasenbefund war im Ganzen unverändert; die linke Niere war jetzt im unteren Pol palpabel unter dem Rippenbogen, ohne Abnormitäten; die rechte Niere etwas tiefer als früher, sonst unverändert.

Ich nahm die Patientin in die Klinik auf. Die 24stündig aufgefangene Urinmenge fand ich schwankend von 1200—1500 ccm. Das spec. Gewicht derselben von 1009—1012; die Reaction stets sauer, der *Albumen*gehalt nie über $^1/_4$—$^1/_2$ pM., keine Cylinder, der Harnstoffgehalt am 21. IX. 99 1,7 pCt. Die Pat. entleerte spontan bis ca. 60—70 ccm Urin aus der Blase auf einmal, hatte ca. 1—$1^1/_2$stündlich Harndrang.

Durch Dehnung und Blasenspülung mit Bor und Arg. nitr. wurde jetzt die Blase zunächst so weit gebracht, dass es mir am 24. October d. J. möglich wurde, unter fast dauernder Irrigation ohne Narkose zu kystoskopiren und dabei ausser einer im Allgemeinen glatten, mässig cystisch veränderten Blasenschleimhaut die normale Function des linken *Ureters* festzustellen, allerdings enthielt der aus der Mündung derselben entströmende Urinstrudel, der im Bild nicht trüb erschien, feine Eiter-

bröckel. — Dagegen rechts fand sich keine Uretermündung, aber an der Stelle, wo dieselbe liegen musste, ein Recessus, mit Eiterkrümeln ausgefüllt; einen Urinstrudel konnte man da nicht sehen, aber es war doch nicht sicher, ob hier überhaupt kein Urin von dieser Seite kam.

Die intensiven Schmerzen auf der rechten Seite waren constant. Fieber war nie zur Zeit unserer Beobachtung da; das Allgemeinbefinden der Pat. wurde sichtlich schlechter: der Harnstoffgehalt war am 24. Oct. auf 1,3 pCt., d. h. 13,8 pro Liter bei einer in 24 Stunden aufgefangenen Urinmenge von 1070 gr heruntergegangen. Uraemische Erscheinungen waren aber keine beobachtet.

Die Patientin verlangte die Operation der Wanderniere.

Die rechte Niere befand sich jetzt tiefer als früher, nämlich in einer Horizontalen, gelegt durch die Spin. ant. sup., frei beweglich, im Uebrigen unverändert. — Ich entschloss mich, die Niere freizulegen. Die Operation unter Assistenz der DDr. Bakofen, Manasse, Pielke am 26. X. 99 ergab eine totale Pyonephrose rechts, die Niere enthielt absolut kein functionirendes Parenchym mehr; ich exstirpirte unter diesen Umständen, trotz des Harnstoffverhältnisses, dieselbe also total. Die Wunde heilte per primam, die Pat. erholte sich, der Harnstoffgehalt des Urins war am 5. Tag nach der Operation 2,4 pCt., der Urin sauer, vom spec. Gewicht 1015, Menge 1100, Albumen kaum $^1/_4$ pM., keine Cylinder, im centrifugirten Urin. Die Untersuchung des Harnstoffgehalts zeigte am 2. XI., d. i. am 7. Tag, 1,9 pCt., fiel am 18. XI. auf 1,4 pCt. und ist gestern (28. XI.) wieder 1,6 pCt., also wiederholt über die Hälfte der Norm, während vor der Operation der Harnstoffgehalt so gesunken war, dass er am 24. X. nur 1,3 pCt. betrug, d. h. unter die Hälfte der Norm ging. — Es sind jetzt 5 Wochen seit der Operation. Die Pat. befindet sich gut, hat mächtigen Appetit, die pyelitische Erkrankung der linken Seite im Uebrigen bis jetzt unverändert, die Pat. hat keine Beschwerden, besonders rechts keine Schmerzen, sie nässt sich Nachts zwar noch etwas, der Urin wird 1—$1^1/_2$stündlich Tags spontan ohne Schmerzen gelassen. Die Pat. wird jetzt in die Heimath entlassen.

Das Präparat ist kleiner als es in frischem Zustande war, da die meisten Eiterhöhlen entleert sind, es enthält kein deutlich mit blossem Auge sichtbares Nierenparenchym mehr, an dessen Stelle waren pralle, mit urinösem, altem, nicht infectiösem Eiter gefüllte Höhlen. Die mikroskopische Untersuchung eines Stückes, die Herr Privatdocent Dr. Pick so freundlich war, auszuführen, wofür ihm hier bestens gedankt sei, ergab nichts von Tuberculose oder auf Tuberculose Verdächtiges.

4. Hr. Lexer:

Entfernung eines soliden Mesenterialtumors mit ausgedehnter Resection des Dünndarmes.

Die kindskopfgrosse harte Geschwulst hatte ihren Sitz im Mesenterium des Ileum, deren Radix den Stiel des Tumors bildete. Eine grosse Dünndarmschlinge verlief mit schmalem Mesenterium über die vordere Geschwulstoberfläche. Nach Ligatur und Trennung des Stieles ausgedehnte Resection des Darmes (2 m), soweit dieser im Bereiche der ligirten Gefässe lag. Wegen Unsicherheit der Ernährung der Darmenden werden diese nicht circulär vernäht, sondern verschlossen und mit seitlicher Anastomose vereinigt. Vollkommener Verschluss der Bauchhöhle. Heilung.

Demonstration des Präparates (Myxofibrom von $4^1/_2$ Pfd.) und des 41jähr. geheilten Patienten, 6 Wochen nach dem Eingriffe. (Ausführlicher Bericht des Falles folgt.)

5. Hr. **Alfred Bruck**:

Ein Fall von symmetrischem Gaumendefect nach Diphtherie.

Ich möchte mit meiner heutigen Demonstration an einen anderen Patienten anknüpfen, den ich vor einigen Monaten hier wegen eines eigenartigen einseitigen Gaumendefectes nach frühzeitig überstandener Diphtherie vorgestellt habe. Wie ich ganz kurz recapituliren will, hatte die Krankheit damals bei ausserordentlich schwerem Verlauf zu ausgedehnten Narbenbildungen und Verwachsungen im Nasenrachenraum und schliesslich zu einem völligen Schwund des rechten vorderen Gaumenbogens geführt. Der Fall, den ich Ihnen heute zeige — er betrifft diesen 17jähr. jungen Mann hier — gleicht in mancher Hinsicht dem ersten. Auch hier bestand, und zwar im zweiten Lebensjahre, eine ungewöhnlich schwere Nasen- und Rachendiphtherie, und die merkwürdige Veränderung, die Sie hier am weichen Gaumen finden, ist nach den unzweideutigen anamnestischen Angaben ohne Zweifel ebenfalls auf die durch Diphtherie gesetzte Zerstörung zurückzuführen. Sie sehen auf beiden Seiten der Uvula, von dieser nach aussen und unten zur Zungenwurzel einen derben, rothen Strang ziehen, auf dessen Aussenseite sich beiderseits ein ziemlich grosses, länglich ovales Loch befindet, in welchem die vordere obere Fläche der Tonsille sichtbar wird. Die Stränge stellen nichts Anderes dar, als die isolirten Musculi palatoglossi; die vorderen Gaumenbögen zeigen also einen vollkommen symmetrischen Defect, der zunächst die Annahme einer angeborenen Anomalie rechtfertigen könnte. In diesem Sinne hat beispielsweise Wolters bereits im Jahre 1857 einen Fall von Missbildung am weichen Gaumen veröffentlicht, der dem hier vorgestellten fast wie ein Ei dem anderen gleicht. Die Abbildung, die er zu seiner kleinen Abhandlung in Henle's alter Zeitschrift für rationelle Therapie giebt, wird Sie die Aehnlichkeit beider Fälle ohne weiteres erkennen lassen. Wolters glaubt seinen Fall als einen Bildungsfehler auffassen zu müssen. Wie vorsichtig man mit derartigen Annahmen sein muss, zeigt gerade dieser Fall in eclatanter Weise. Die Narben, welche sich nach diphtherischen und syphilitischen Processen am weichen Gaumen bilden, sind vielfach so fein und zart, dass man sie in vivo leicht übersehen kann. Ich habe übrigens sonst bei dem Patienten keine Residuen der vorangegangenen Diphtherie entdecken können; insbesondere hat sich der Nasenrachenraum als völlig intact erwiesen. Um so bemerkenswerther erscheint mir, dass die Diphtherie hier trotz ihres ungewöhnlich schweren Verlaufes — der Patient war seiner Zeit $^3/_4$ Jahre krank — keine anderen Folgen gehabt hat, als diesen symmetrischen Defect am weichen Gaumen.

6. Hr. **Hugo Wolff**:

Ueber syphilitische Papel der Augapfelschleimhaut,

Krankenvorstellung. (Siehe Theil II.)

7. Hr. **Lehmann**: Bei der vorgerückten Stunde möchte ich nur mit zwei Worten ein Präparat demonstriren. Es handelt sich um einen Tumor der Placenta. Wenn man von den Chorion-Carcinomen absieht, deren Ausgangspunkt ja noch nicht mit Sicherheit feststeht, so sind diejenigen Tumoren, die sich in der Placenta entwickeln, auf sie beschränkt bleiben und mit ihr vollständig ausgestossen werden, überaus selten. In der Litteratur finden sich nur 36 Fälle davon. Der Aufbau vollzieht sich aus denselben Elementen, aus denen auch die Chorionzotten sich aufbauen, d. h. Bindegewebe und Gefässen. Der epitheliale Ueberzug der Chorionzotten scheint sich an der Entwicklung dieser Tumoren nicht zu betheiligen. Bisweilen nur zieht er äusserlich über dieselben hinweg. Das Bindegewebe ist entweder gewöhnliches, fibrilläres Bindegewebe

oder embryonales, oft schleimig-degenerirtes. In Folge der beschriebenen Zusammensetzung finden sich als Bezeichnungen dieser Tumoren die Ausdrücke „Fibrom“, „Myxom“ oder „Angiom“, und die anderen Bestandtheile pflegen dann etwas zurückzutreten, aber meistens auch mit in dem Namen bezeichnet zu werden, sodass Sie in der Litteratur ein Myxoma fibrosum, ein Fibroma myxomatosum, ein Angiome fibrosum und ähnliche Tumoren finden. Es sind auch Sarkome beschrieben worden; aber ich glaube, man muss mit dieser Bezeichnung in derartigen Fällen sehr vorsichtig sein, da sich eigentlich nichts von dem Charakter der Bösartigkeit findet, die Tumoren bleiben vollständig auf die Nachgeburt beschränkt, recidiviren nicht und sie verbreiten sich auch nicht weiter auf dem Wege der Gefässe. Es handelt sich wohl in diesen Fällen, die von einigen Autoren auch nur als sarkomartig beschrieben sind, meistens um sehr kernreiche Fibrome. Das Auftreten der Geschwülste ist entweder solitär oder sie sind disseminirt. Die Placenta geht diffus auf sie über, oder aber sie haben eine Kapsel, aus welcher sie in diesem Falle sich herausschälen lassen. Die Consistenz ist etwas fester, als die der übrigen Placenta; die Färbung eine marmorirt rothblaue, während die Placenta eine mehr bläuliche Farbe besitzt.

Was die Entstehung anbetrifft, so ist sie sehr unklar. Es ist möglich, dass einzelne Fälle von diffuser bindegewebiger und zelliger Entartung (Hypertrophie und Hyperplasie) der Chorionzotten, die auch beschrieben sind, ihnen sehr nahe stehen. Sie haben jedenfalls einen Zusammenhang mit den Gefässen. Es ist gewöhnlich ein Placentargefäss höherer oder niederer Ordnung in allen seinen Ausbreitungen befallen ebenso wie die Degeneration oft eine ganze Placenta succenturiata betrifft, welche ja meistens durch einen besonderen sich abzweigenden Gefässast versorgt wird. Die Ansicht, dass es sich um nachträglich hervorsprossende Allantoisgefässe handele, die schon die ganze Eiperipherie mit Zotten besetzt finden, sich also nicht in die Uteruswand einsenken können und deshalb in der Placenta selbst atypisch wuchern, scheint mir, besonders mit Rücksicht auf die Tumoren der Placentae succenturiatae, als durchaus hypothetisch bezeichnet werden zu müssen.

Das klinische Interesse besteht besonders für die Frucht und zwar insofern, als die Tumoren bei grösserer Ausdehnung das respirationsfähige Gewebe wesentlich beschränken. In Folge dessen finden sich Frühgeburten, Totgeburten und verhältnissmässig schlecht entwickelte Kinder; das öfter erwähnte Hydramnios ist wohl nur ein zufälliges Vorkommniss. Die Nachgeburtsperiode verläuft häufig anormal, die Placentarlösung tritt nicht spontan ein und Blutungen erfordern bisweilen manuelle Nachhülfe.

In dem vorgestellten Falle handelte es sich um eine 37jährige 7 para, welche ich vor 2 Jahren wegen Abortsbehandelt habe.

Damals ging der Abort spontan vor sich; die Frucht war totfaul, die Placenta auffallend dick, die Decidua ebenfalss sehr dick und rauh, doch habe ich die Nachgeburt leider nicht näher untersucht. Im März blieb die Regel wieder aus und im Juli suchte mich die Pat. wegen starken Blasenkatarrhs wieder auf. Das Harnsediment war stark blutigeitrig, daneben ein mässig reichlicher Albumengehalt im Urin. Der Zustand besserte sich bald und die Schwangerschaft ging zum normalen Ende, an welchem die Pat. spontan niederkam.

Die Fruchtwassermenge war gering und die Nachgeburtsperiode verlief normal. Die Placenta zeigt einen apfelgrossen Tumor, der in einer bindegewebigen Kapsel sitzt, aus der er ziemlich leicht auszuschälen ist, so dass nur einzelne Gefässe als Verbindung zwischen Placenta und Tumor verbleiben, ein Verhalten, das Hyrtl als Placenta in

Placenta beschrieben hat. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich um ein Angiom handelt.

Von der bindegewebigen Kapsel verlaufen einzelne Septa in das Innere des Tumors und führen die grösseren Gefässe; im übrigen wird die Hauptmasse vorzugsweise aus kleineren Gefässen und mit schönem Endothel ausgekleideten Capillaren gebildet, so dass die Geschwulst als ein Angioma simplex zu bezeichnen ist. (Demonstration mikroskopischer Präparate.)

Sitzung vom 6. December 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Hahn.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns Herrn Stabsarzt Dr. Jakubasch aus St. Andreasberg und Herrn Dr. Meisling aus Copenhagen. Ich heisse die Herren willkommen.

Am 29. November hat eine Sitzung der Aufnahmecommission stattgefunden. Es sind folgende Mitglieder aufgenommen: die Herren DDr. Alsberg, Elsner, Fehr, Glaser, Hamburger, Katzenstein, Maas, Mendel, Mühsam, Sachs, Schreuer, Vertun und Weil. Ausgeschieden sind die Herren DDr. Mauer, Cholewa und Siegfried Levy, letztere beide wegen Verzugs aus Berlin.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek ist eingegangen vom Herrn Generalstabsarzt der Armee Excellenz von Coler: Beschreibung der Garnison Frankfurt a. O., Berlin 1899.

Tagesordnung:

1. Hr. Posner:

Ueber die Giftigkeit des Harnes. (Nach Untersuchungen mit Herrn Vertun.) (Der Vortrag erscheint im nächsten Bande.)

Discussion:

Hr. Albu: Für die Entwicklung der Lehre von der Pathogenese der Autointoxicationen ist der Gesichtspunkt, den Herr Posner hier heute geltend gemacht und durch seine Untersuchungen in werthvoller Weise gestützt hat, von sehr grossem Belang. Ich lege deshalb Werth darauf, einige historische Bemerkungen zu machen. Herr Posner hat hervorgehoben, Higmanns van den Bergh sei der erste gewesen, welcher den Gesichtspunkt der Differenz der Concentration des Harns für die Erklärung seiner Giftigkeit bei der Bouchard'schen Versuchsanordnung geltend gemacht hat. Das ist nicht richtig. Ich muss das vielmehr für mich in Anspruch nehmen, nachdem ich in der Litteratur bereits mehrfach darauf hingewiesen habe. Bei der Kritik der Bouchard'schen Methode, die ich in meinem Buch über die Autointoxicationee im Jahre 1895 als einer der ersten in Deutschland gegeben habe, habe ich unter den verschiedenen Momenten, welche die Unzuverlässigkeit dieser Untersuchungsmethode bedingen, auch bereits den Punkt geltend gemacht, dass die Concentration des Harnes sowohl unter einander sehr schwankt, als auch zu der des Blutes und der Gewebssäfte sehr contrastirt, und dies gerade war für mich der Anlass, eine Reihe von Untersuchungen selbst vorzunehmen, die ich im Jahre 1897 in dem von

unserem Herrn Vorsitzenden herausgegebenen Archiv veröffentlicht habe, die ich aber, wie ich dort bereits angab, bereits 2 Jahre früher im Krankenhause Moabit ausgeführt habe. Ich habe dort dargelegt, dass die Verschiedenheit der Concentration der Lösungen, die im Körper ineinander übergehen, von grösster Wichtigkeit für die Erklärung des Zustandekommens einer sog. Giftwirkung ist. Dieses Moment der Verschiedenheit der osmotischen Spannung habe ich dann auch bereits für die Pathogenese der Autointoxicationen zu verwerthen gesucht. Als im Frühjahr des Jahres 1898 auf dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden das Thema der Autointoxicationen zum Referat stand, habe ich in der Discussion hervorgehoben, dass nach meinen neueren Anschauungen im System der Autointoxicationen diejenigen besonders zu betrachten sind, bei denen nicht Giftwirkungen im toxicologischen Sinne, wie z. B. Resorption von Fäulniss- und Zersetzungsproducten die Ursache sind, sondern im Körper Flüssigkeiten von erheblich verschiedener osmotischer Spannung ineinander übergehen. Das einfachste Beispiel dafür ist gerade der Diabetes, wo es sich eventuell um eine beträchtlich concentrirte Traubenzuckerlösung im Blute handelt, die wesentlich different ist von der, die in den normalen Geweben vorhanden ist. Also die Gesichtspunkte, die Herr Posner dargelegt hat und die ich selbst für sehr wichtig halte, sind doch bereits älteren Datums, und bei der Bedeutung derselben möchte ich mir meinen Antheil daran sichern.

2. Hr. **Maass:**

Ueber mechanische Störungen des Knochenwachsthums.

(Der Vortrag erscheint im nächsten Bande.

Vorsitzender: Ich werde die Discussion für eine spätere Sitzung vorbehalten, da vielleicht einige praktische Gesichtspunkte sich noch ergeben können. Wir werden dann etwas andere Anordnungen treffen müssen.

Sitzung vom 13. December 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Ausgeschieden aus der Gesellschaft ist Herr O. Jänicke wegen Verzugs nach Ausserhalb.

Tagesordnung.

1. Hr. **E. Falk:**

Zur Entwicklung des knöchernen Beckens. (Kurze Mittheilung und Projection.)

Die Frage, ob die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen für die Erkenntniss der fötalen Knochenentwicklung verwerthbar sei, habe ich an einer grösseren Reihe von Durchleuchtungen von Föten zu studiren versucht, und ich möchte mir gestatten, Ihnen in Kürze zu demonstriren, wie sich die Entwicklung des knöchernen Beckens bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zur Darstellung bringen lässt.

An dem 1. Präparat, einer Frucht von $5^1/_2$ cm, sehen Sie schon die Rippen, die Clavicula etc. verknöchert, während am Becken noch keinerlei Verknöcherung zu erkennen ist. Aber schon bei einer Frucht von 7 cm sehen Sie den Beginn der Verknöcherung im Darmbein, und zwar findet sich dieser Ossificationspunkt, wie man an dem präparirten Becken erkennt, in der medianen Hälfte der Darmbeinschaufel, unge-

fähr in der Höhe der Spina posterior inferior, von ihr jedoch durch einen Knorpelstreifen getrennt.

Bei einer weiblichen Frucht von $10^3/_4$ cm erkennt man die Fortschritte der Verknöcherung, dieselbe schreitet nach oben und seitlich fort, an den Kreuzbeinwirbeln sind die Verknöcherungspunkte der Körper bis zum 2. Kreuzbeinwirbel, die der Bögen hingegen erst bis zum 4. Lendenwirbel erkennbar.

Bei einer weiblichen Frucht von 18 cm sind an den Kreuzbeinwirbeln die Ossificationscentren bis zum 4. Kreuzbeinwirbelkörper und in den Bögen bis zum 1. Kreuzbeinwirbel deutlich wahrnehmbar.

Im 5. Monat bei einer männlichen Frucht von 18 cm tritt zu der fortschreitenden Verknöcherung der Darmbeinschaufel die Entstehung eines Knochenpunktes am Os ischii und zwar an der Grenze zwischen Körper und der hinteren Fläche des absteigenden Astes, zwischen der unteren Wand der Pfanne und dem lateralen Rande des Foramen obturatum, diesem dicht anliegend.

An dem folgenden Bilde, welches eine ca. 21 cm grosse, weibliche Frucht darstellt, schreitet die Verknöcherung am Os ischii an dem aufsteigenden Ast caudalwärts fort, während am Darmbein sich die Verknöcherung lateral und zwar cranial- und caudalwärts ausbreitet.

Wie das nächste Bild, eine 27 cm lange männliche Frucht, zeigt, ist am Os ilei der Körper bis zur oberen Wand der Pfanne herab verknöchert. Am Kreuzbein erkennt man Knochenkerne an den ersten 4 Wirbeln und an 3 Bögen. An den Lenden- und Kreuzbeinwirbeln sehen wir also im Gegensatz zu der Halswirbelsäule die Knochenkerne zuerst in dem Körper und erst später in den Bögen auftreten.

Bei einer 32 cm grossen weiblichen Frucht sehen Sie das Auftreten eines Knochenkernes im horizontalen Schambeinast an der hinteren Wand desselben, dem oberen Rande des Foramen obturatum dicht anliegend.

Bei einer $46^1/_2$ cm grossen weiblichen Frucht endlich sehen Sie die weiter fortgeschrittene Ossification des ganzen Darmbeins, so dass nur noch in der Pfannengegend eine schmale knorpelige Brücke das knöcherne Darmbein von dem Sitzbein trennt, dessen Körper und absteigender Ast in grosser Ausdehnung verknöchert ist, am Schambein erkennt man den verknöcherten horizontalen Ast. Die Körper und Bögen der Kreuzbeinwirbel, sowie der Körper des ersten Steissbeinwirbels zeigen Knochenkerne. Neu hinzugetreten sind ferner beiderseits 2 grosse Knochenkerne in den Seitentheilen des Kreuzbeins, aus denen sich später die Massae laterales entwickeln.

Hat diese Durchleuchtung von Föten eine praktische Bedeutung? Zunächst sicher die, dass sie uns ermöglicht, ohne Präparation aus dem Grade der vorgeschrittenen Verknöcherung auch bei einzelnen Theilen das Alter einer Frucht zu erkennen. Ein Beispiel mag Ihnen dieses erläutern.

Auf dem Bilde erscheint eine extrauterine Missbildung, welche ich bei einer Laparotomie von dem Beckenboden, an dem sie fest verwachsen war. loslöste, und auf deren mannigfache Verwachsungen ich hier nicht näher eingehe, da ich die Frucht auf der Münchener Naturforscher-Versammlung ausführlich beschrieben habe. Die Länge der Frucht betrug 9 cm, die Grösse des Kopfes entsprach jedoch einem höheren Alter derselben. Das Röntgenbild zeigt Ihnen nun eine Verknöcherung des Darmbeins ungefähr bis zur Linea arcuata interna, Verknöcherung des Sitzbeins, Fehlen der Verknöcherung am Schambein, Ossification am 4. Kreuzbeinwirbelkörper etc.; dieses Stadium der Verknöcherung, ebenso wie der Vergleich der Länge der Diaphysen spricht dafür, dass die

Frucht ungefähr am Ende des 5. Monats abgestorben ist. Für das Studium des Verknöcherungsprocesses vermag uns die Radiographie vortreffliche Uebersichtsbilder zu geben. Die Einzelheiten hingegen erkennen wir besser an den präparirten Knochen, wenn uns nicht der Zufall für die Durchleuchtung besonders geeignete Objecte bietet. Ein derartiges ist aber diese extrauterine, plattgedrückte Frucht. Hier sehen Sie in vorzüglicher Weise die Knochenstructur, und ferner sehen Sie an beiden Beckenschaufeln eine Dreitheilung, eine dreistrahlige Figur theilt die Darmbeinschaufel in 3 annähernd gleiche Theile; ausserdem erkennt man deutlich in der Gegend der Spina post. inf., sowie der Spina ant. sup., weniger deutlich in der Gegend der Spina ant. inf. von der Darmbeinverknöcherung sich abgrenzende Knochenmassen.

Ursprünglich glaubte ich, dass es sich um ein durch den Druck erzeugtes Kunstproduct handele. Die Präparation vom fötalen Becken vom 3.—6. Monat hingegen zeigte mir, dass es sich um ein ganz constantes Verhältniss handelte, das dadurch erklärt wird, dass nicht, wie man bisher glaubte, und wie es in allen Lehrbüchern zu finden ist, die Verknöcherung der Darmbeinschaufel eine gleichmässige: von einem Knochenpunkt ausgehende, ist, vielmehr sehen Sie an den Röntgenbildern dieser präparirten Becken, von denen das kleinste einer Frucht von 7 cm, die folgenden solchen von 14, 18 resp. 27 cm Länge entstammen, besonders an den 3 letzten diese Dreitheilung gleichfalls deutlich ausgesprochen, welche uns dazu führt, 3 grössere Ossificationsbezirke — nicht Ossificationscentren — bei dem Verknöcherungsprocess der Darmbeinschaufeln anzunehmen, Verknöcherungsbezirke, welche mit der Blutversorgung in Zusammenhang stehen. Denn bei frisch präparirten Becken erkennt man, dass in die Mitte jedes Ossificationsbezirkes ein grösseres Gefäss eintritt, an den Grenzen jedes Gefässbezirkes aber findet die stärkste Ablagerung von Kalksalzen statt, diese findet sich daher einerseits in einer Linie, welche parallel mit dem Rande der Darmbeinschaufel geht, andererseits in den Strahlen der erwähnten dreistrahligen Figur.

Von diesen Strahlen aber führt einer ungefähr von der Mitte der Darmbeinschaufel (dem Ossificationscentrum des Darmbeins) in der Richtung des höchsten Punktes der Incisura ischiadica major; der zweite von demselben Centrum in der Richtung der Spina anterior superior, der dritte in der Richtung des oberen Darmbeinkammes zur Vereinigungsstelle des mittleren und inneren (dorsalen) Drittels desselben. Sie alle sind von dem Rande des Darmbeins durch einen mehr oder weniger breiten Knorpelstreifen getrennt. So entstehen 3 Abschnitte der Darmbeinschaufel, und zwar ein cranial-medialer (dorsaler) Abschnitt mit der Spina posterior superior und inferior, ein cranial-lateraler (bis zur Spina anterior superior reichender), und ein caudaler, welcher aus der Breite des Darmbeins von der Spina anterior superior bis zur Spina anterior inferior besteht.

An der Grenze zwischen den beiden cranialen und dem caudalen Abschnitt finden sich ausserdem isolirt angelegte Nebenknochenkerne, welche auf dem Röntgenbilde der extrauterinen Frucht deutlich hervortreten, und welche ich an frisch präparirten Becken gleichfalls nachweisen konnte, und zwar ein medialer Knochenkern, welcher einen in den umgebenden Knorpelring weit hervorragenden Fortsatz in der Höhe der Spina anterior superior bildet, endlich findet sich im unteren Abschnitt in der Höhe der Spina anterior inferior eine flache Hervorwölbung der Knochenablagerung, für die ich jedoch bisher einen isolirten Kern noch nicht nachweisen konnte.

So hat mich die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen dazu geführt, Einzelheiten in dem Verknöcherungsprocess der Beckenknochen nachzu-

weisen, deren Richtigkeit ich nachträglich durch die Präparation bestätigen konnte, dass nämlich bei der Verknöcherung des Darmbeins sich 3 mit der Gefässvertheilung in Verbindung stehende Ossificationsbezirke unterscheiden lassen, dass sich ausserdem aber noch bestimmte Nebenknochenkerne finden. Durch die Hand in Hand mit der Durchleuchtung gehende Präparation glaube ich, wird es möglich sein. weitere Aufschlüsse in der Entwicklungsgeschichte zu erhalten. Dass aber Bade in der vor wenigen Tagen erschienenen Arbeit (Arch. f. mikroskop. Anat. und Entwickl., Bd. 25, S. 245) über die Durchleuchtung des fötalen Skeletts diese Nebenknochenkerne nicht erkannte, und dass er auch die von ihm beobachteten stärkeren Pfeiler (die beschriebene dreistrahlige Figur) nach meiner Ansicht falsch deutete, glaube ich, ist durch die einseitige Anwendung der Röntgenstrahlen ohne die nachfolgende Präparation der jüngeren fötalen Becken zu erklären.

2. Hr. **Alexander:**

Projectionsdemonstration eines Chondroms des Ringknorpels.

Das Präparat stammt von einem 59jährigen Mann, bei dem es intra vitam diagnosticirt wurde. Prof. v. Bergmann nahm die Totalexstirpation des Kehlkopfes vor; dem Patienten geht es gut; er athmet durch eine Trachealfistel.

3. Hr. **E. Mendel:**

Demonstration eines anatomischen Befundes bei Akromegalie (Kurze Mittheilung. (Erscheint im nächsten Bande.)

4. Hr. **Kapsamer**-Wien a. G.

Blutdruckmessungen mit dem Gärtner'schen Tonometer.

Die zahlreichen zur Messung des menschlichen Blutdruckes dienenden Apparate haben in jüngster Zeit eine Bereicherung erfahren. Am 16. Juni d. J. demonstrirte Professor Gärtner der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien ein neues Instrument[1]), das ein sehr einfaches und allem Anscheine nach sicheres Mittel sein dürfte, den Blutdruck am Menschen zu messen.

Der von Gärtner als Tonometer bezeichnete Apparat besteht im Wesentlichen aus einem pneumatischen Ringe, der durch ein T-förmiges Sch auchsystem luftdicht einerseits mit einem Kautschukballon, andererseits mit einem Quecksilber- oder Federmanometer in Verbindung steht. Die Anwendung desselben besteht darin, dass zunächst der pneumatische Ring über die mittlere Phalange eines Fingers geschoben wird — die Gelenke sind dabei zu vermeiden —; hierauf wird das Endglied des betreffenden Fingers mittels eines elastischen Fingerhutes oder zweckmässiger mit einem elastischen Ringe anaemisch gemacht Der Druck in dem ganzen Systeme wird durch Compression des Ballons über die Höhe erhoben, die man im gegebenen Falle erwartet. Nun wird der elastische Fingerhut oder der Kautschukring, der die Blutleere in der Endphalange des Fingers bewirkte, abgenommen und allmählich mit dem Drucke im Ballon nachgelassen, bis das Blut wieder in die Endphalange einschiesst, bis diese sich wieder röthet. Das Röthen des Fingers, wie das subjective Gefühl des Einschiessens des Blutstromes giebt den Moment an, wo der Druck vom Manometer abzulesen ist. Bei der Messung muss der Finger sich in der Herzhöhe befinden, weil sonst der hydrostatische Druck mit eine Rolle spielt.

---

1) Wien. med. Wochenschrift. No. 30. 1899.

In diesem Instrumente kommen in einfacher und geistreicher Weise dieselben Principien zur Anwendung, die Marey in seinem ersten Versuche 1856 zur Geltung brachte. Während aber Marey bei seinem 1878 construirtem Apparate den Druck, bei dem die Pulsation verschwindet, als identisch mit dem Blutdrucke ansah, verwendet Gärtner den Moment, wo die Pulsation wieder auftritt, zur Bestimmung desselben. Eben dadurch unterscheidet sich das Gärtner'sche Tonometer — wie ich glaube — vortheilhaft von dem Marey'schen Apparate, und ebendeshalb dürften auch die seinerzeit von Waldenburg gegen den Marey'schen Apparat gemachten, schwerwiegenden Einwände nicht in gleichem Maasse berechtigt sein gegen das neue Instrument von Gärtner.

Auch gegenüber dem von Basch construirten Sphygmomanometer bietet es manche Vortheile, unter anderen den, dass zur Beurtheilung der Grösse des Blutdruckes an die Stelle des gröbsten unserer Sinne, des Tastsinnes, der feinste, nämlich der Gesichtssinn, herangezogen wird.

Der Apparat bedeutet also jedenfalls einen Fortschritt. Ich will mich in keine nähere Kritik desselben einlassen. Das entscheidende Urtheil darüber werden uns nicht lange, theoretische Betrachtungen bringen, sondern eine Controle am Menschen selber, ähnlich der, wie sie Faivre 1856 mit dem Haemodynamometer von Poiseuille und Albert 1883 mit dem Kymographion von Ludwig ausgeführt haben. Man muss nämlich wiederholt die Gelegenheit wahrnehmen vor Amputationen des Unterarmes den Druck aus der Arteria radialis direct mit dem Manometer zu messen, während an der anderen Hand das Gärtner'sche Tonometer in Function ist.

Nur so kann die Entscheidung gefällt werden.

Da die Einführung dieses Instrumentes in die Praxis eine grosse Zahl von Publicationen zur Folge haben dürfte, so möchte ich zunächst auf einen Umstand aufmerksam machen, dem man, wie ich glaube, bisher zu geringe Beachtung geschenkt hat.

Bei der Frage der Verwerthbarkeit der gewonnenen Resultate wurde immer nur die Verlässlichkeit der betreffenden Apparate in Betracht gezogen. Ganz abgesehen von der subjectiven Aufnahme der Beobachtungen hat man einem dritten Factor bisher zu wenig Beachtung geschenkt, und das ist die Psyche — die Gehirnrinde des Gemessenen. Nebenbei wurde der Umstand wohl schon erwähnt — so auch von Gärtner in seinem Vortrage. Die Psyche des Gemessenen bedingt so bedeutende Schwankungen des Blutdruckes, dass eine grosse Mühe und eine unabsehbare Reihe von gewissenhaften Beobachtungen nöthig sein wird, um Werthe zu bekommen, die dem wirklichen Blutdrucke, unabhängig von psychischen Alterationen, entsprechen.

Die folgenden Beispiele sind einer Reihe von Messungen entnommen, die ich an mehr als 100 Patienten wiederholt vorgenommen habe.

Ich messe an einem wegen beiderseitiger Leistenhernie nach Bassini operirten, sich vollkommen wohl befindenden Patienten 8 Mal nacheinander, abwechselnd einmal rechts und einmal links, beiderseits am nämlichen Finger:

1.

l.		r.[1]	
II.	130	I.	110
III.	150	IV.	130
V.	130	VI.	150
VIII.	120	VII.	140

1) r. = rechts; l. = links. Die römischen Ziffern bedeuten die Aufeinanderfolge der Messungen.

Oder ich messe:

2.

l.		r.	
II.	140	I.	180
IV.	145	III.	150
VI.	140	V.	140

3.

l.		r.	
II.	130	I.	160
IV.	140	III.	140

Meist gleichen sich die Werthe nach einiger Zeit im Absteigen wieder aus. Diese oft bedeutenden Schwankungen sind zweifellos durch die Alteration der Psyche bedingt, und es sind deshalb die niedersten Werthe diejenigen, die dem normalen Blutdrucke entsprechen.

Diese Blutdruckschwankungen hängen wesentlich ab von der Intelligenz, von dem Temperament, von dem Wohlbefinden des betreffenden Menschen. Besonders ausgiebig sind sie bei nervösen, bei hysterischen Personen, sehr gering dagegen, oder vollkommen fehlend, bei phlegmatischen, stupiden Leuten oder bei Patienten, deren Sensorium benommen ist.

Wenn also die Gehirnrinde in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt oder wie in der Narkose ganz ausgeschaltet ist, dann haben wir eine sichere Gewähr, dem normalen Blutdrucke entsprechende Werthe zu messen.

Ich habe nun an der I. chirurgischen Klinik in Wien bei 80 Narkosen Blutdruckmessungen angestellt.

Auf Grund dieser Messungen kann man sagen, dass der Blutdruck in der Narkose im Allgemeinen sinkt — wenigstens habe ich dies in 75 Fällen gefunden. Der Abfall betrug meist 10—40 mm in einigen Fällen auch 60 und 70, ja, einmal sogar 120 mm.

Ich konnte bei der allerdings kleinen Beobachtungszahl einen klaren Zusammenhang zwischen der Höhe des Ausgangsdruckes und der Schwierigkeit der Narkose nicht feststellen. Es zeigte sich, dass Patienten mit einem Ausgangsdrucke von 100 mm ebensoschwer zu narkotisiren waren, wie solche mit einem Ausgangsdrucke von 180 mm und auch umgekehrt.

Während der Narkose standen dagegen die Druckschwankungen in vollständiger Uebereinstimmung mit dem Verlaufe derselben.

Das Ansteigen des Blutdruckes findet regelmässig statt beim vorübergehenden Aufwachen des Patienten, bei Brechbewegungen, beim Husten. Der Anstieg betrug in diesen Fällen durchschnittlich 20 bis 30 mm.

Abgesehen davon können aber eine Reihe von Blutdruckschwankungen durch verschiedene andere Umstände bedingt sein. So bewirkte eine Injection von 1 ccm Oleum camphoratum regelmässig eine Drucksteigerung von 10 bis 25 mm, die jedoch nur 5—10 Minuten lang anhielt. Beim Anlegen des Esmarch'schen Schlauches, hoch oben am Oberschenkel, wie bei der hohen Unterbindung der Arteria femoralis trat eine ganz kurz dauernde Drucksteigerung von 10—15 mm ein. Ferner beobachtete ich bei 2 Trigeminusresectionen bedeutenden Anstieg des Blutdruckes beim Zerren an dem Nerven: ein Mal von 120 auf 160, das andere Mal von 100 auf 170 mm.

Bei allen diesen Messungen bestanden andere störende Momente nicht.

Blutdrucksenkungen in der Narkose habe ich wiederholt bei grösseren Blutungen gesehen. Zweimal entstand eine bedeutendere Senkung bei dem Ablassen von pleuritischen Exsudaten. Bei 2 Laparo-

tomien sank der Druck ein Mal von 120 auf 90, das andere Mal von 170 auf 50 mm. Bei Eröffnung eines in Folge von carcinomatöser Stenose der Flexura sigmoidea enorm geblähten Darmes erfolgte ein Abfall von 155 auf 80 mm. Beim Meisseln am Beckenknochen behufs Entfernung eines Fasciensarkoms beobachtete ich eine Senkung von 100 auf 60 mm. — Bekanntlich hat Bardenheuer vor dem Gebrauche des Meissels am Becken wegen Collapsgefahr gewarnt.

Und endlich muss ich noch einen äusserst interessanten Fall mit plötzlicher bedeutender Drucksenkung erwähnen: Wegen einer lange dauernden Osteomyelitis des Oberschenkels wurde der Knochen rückwärts blossgelegt, Schwielengewebe entfernt und absichtlich an dem Nervus ischiadicus gezogen. Dabei sank, bei auffallend ruhiger Narkose der Blutdruck plötzlich von 110 auf 40 mm herunter. Begleitet war dieser Abfall von einer ganz colossalen Schweissproduction am ganzen Körper. — Hinzufügen muss ich hier noch besonders, dass sich die Patientin bald nach der Operation wieder ganz wohl befand.

Zunächst theile ich noch Beobachtungen von bedeutenderen Druckschwankungen bei 4 Operationen ohne Narkose mit:

Bei einer Resectio cubiti, die in Localanästhesie nach Oberst gemacht wurde, stieg der Druck von 110 auf 165 mm, bei einer unter gleichen Umständen unternommenen Naht des Nervus ulnaris am Ellenbogengelenke von 90 auf 150 mm. Beide Operationen waren theilweise von Schmerzäusserungen begleitet.

In 2 Fällen, wo bei marantischen Personen grosse Flüssigkeitsmengen aus dem Abdomen unter localer Schleich'scher Anästhesie per laparotomiam abgelassen wurden, traten bedeutende Drucksenkungen ein. Das eine Mal bei einem 13jährigen an tuberculoser Peritonitis leidenden Mädchen während des Ablassens von mehr als 10 Litern Flüssigkeit von 120 auf 50 mm. — 5 Tage später betrug der Druck wieder 90 mm.

In dem anderen Falle handelte es sich um ein Kystadenoma proliferans des Ovariums mit consecutiver Peritonitis und Verwachsung der Cystenwand mit dem Peritoneum parietale, wo beim Ablassen von mehr als 12 Litern Cystenflüssigkeit der Druck von 85 auf 50 mm sank. Den nächsten Tag betrug er 53 mm und die Frau starb.

Ich versuche nun einige dieser Erscheinungen zu erklären. Die Höhe des Blutdruckes im allgemeinen ist bedingt: 1. durch die Energie des Herzens, 2. durch die Widerstände im Gefässsystem, und 3. durch die Blutmenge. Das Sinken des Blutdruckes während der Narkose dürfte durch die verminderten Widerstände in der Peripherie, durch das allgemeine Sinken des Gefässtonus bedingt sein, da die Pulsfrequenz gewöhnlich keine wesentliche Veränderung zeigt.

Hinsichtlich der bedeutenden bei Nervenreizungen erzielten Druckschwankungen erinnere ich an die experimentell festgestellte Thatsache, dass — mit Ausnahme des Nervus depressor — alle Nerven des Körpers normaler Weise bei ihrer Reizung in der Regel eine Blutdrucksteigerung bedingen. Nur manche unter ihnen bewirken unter gewissen Umständen auch Blutdrucksenkung; so der Nervus ischiadicus in Chloralhydratnarkose oder bei Exstirpation des Grosshirns. — Da in den besprochenen Fällen die Pulsfrequenz keine wesentliche Veränderung zeigte, müssen wir bei der Trigeminusreizung eine reflectorische Constrictorenwirkung, bei der Ischiadicusreizung eine reflectorische Dilatatorenwirkung in erster Linie an den Gefässen des Bauchraumes supponiren.

Das bedeutende Sinken des Blutdruckes beim Ablassen von pleuritischen Exsudaten, von beträchtlichen Mengen von Ascites und Cystenflüssigkeit, bei dem Eröffnen und Collabiren des meteoristisch auf's

äusserste gespannten Darmes sind wohl in ihren Ursachen einander gleichzustellen. In allen diesen Fällen dürfte das Absinken des Druckes durch die plötzliche Entlastung des Gefässsystems, also durch eine Verminderung der peripherischen Widerstände bedingt sein. Der Druckabfall bei einfacher Laparotomie oder beim Meisseln am Becken ist ebenfalls durch eine reflectorische Erweiterung der Gefässe des Splanchinicusgebietes zu erklären.

Der normale Blutdruck beim Menschen dürfte, wie schon Zadek und Christeller mit dem Basch'schen Sphygmomanometer gemessen haben, zwischen 100 und 130 mm liegen.

Es ergiebt sich nun noch die Frage, welche Zahl bedeutet die untere Grenze der Lebensfähigkeit beim Menschen? Dafür wieder einige Beispiele: An einem wegen Sarkom des Darmbeintellers Operirten habe ich wiederholt einen Druck von 70 mm gemessen. Bei einem 55jährigen kachektischen Manne, der 3 Monate nach einer Amputation nach Gritti an Carcinomrecidiv starb, wurde vor der Operation wiederholt ein Druck von 65 mm gemessen; bei einem 33jährigen Manne nach einer wegen cystischer Geschwulst gemachten Probelaparotomie 60 mm, Abends um 6 Uhr 55 mm, obwohl sich der Patient scheinbar noch ganz wohl befand — und um Mitternacht war er tot. Bei einer 59jährigen Frau, bei der die Totalexstirpation einer ausserordentlich grossen cystischen Struma gemacht wurde, betrug der Druck nach der Operation 75 mm, sechs Tage später 50 mm, 10 Stunden danach exitus.

Besonders interessant ist der letzte Fall: Nach einem Sprunge einer 52jährigen, kräftigen Frau vom 2. Stockwerke, der von leichten, äusseren Verletzungen und ganz kurz dauernder Bewusstlosigkeit begleitet war, bestand vollkommene Amnesie, ein Druck von 40 mm bei normaler Pulsfrequenz und normalem Bewusstsein. 13 Stunden danach Tod.

Soweit man aus diesen Beobachtungen Schlüsse ziehen kann, liegt die untere Grenze des Blutdruckes, bei dessen Dauer das Leben noch bestehen kann, bei 60 mm — hinzufügen muss man allerdings: gemessen mit dem Gärtner'schen Tonometer.

So sehr vorsichtig wir also in der Verwerthung der Blutdruckmessungen bei lebhaft percipirender Gehirnrinde sein müssen, so nennenswerth erscheinen die Vortheile derselben bei der Narkose. Erstens einmal ist es möglich den Narkotiseur auf das Erwachen vorzubereiten, bevor irgend welche andere Symptome dafür sprechen, zweitens geben die Blutdrucksenkungen bei Gefahren, die durch die Operation bedingt sind, zweifellos ein sicheres Anzeichen, als die Athmung und der Puls.

Aeussere Umstände haben mich daran gehindert, ausgedehntere Erfahrungen auf diesem Gebiete zu sammeln; indess glaube ich, dass die eben gemachten Mittheilungen bei der infolge der Einführung des Gärtner'schen Tonometer bevorstehenden Blutdruckcampagne doch einigermaassen von Werth sein dürften.

Discussion:

Hr. A. Fränkel: Der Gärtner'sche Apparat wird von mir bereits seit 8 Wochen verwendet. Wir haben auf meiner Station eine grössere Anzahl von Untersuchungen damit angestellt, sodass ich mit einigen Worten über die Leistungsfähigkeit des Instrumentes berichten kann. Die Methode halte ich für eine geistreiche, sie leistet meiner Ansicht nach mehr, als das Ihnen wahrscheinlich allen bekannte Basch'sche Sphygmomanometer. Bei dem Sphygmomanometer geschieht die Messung unter Zuhilfenahme des Tastsinns, bei dem Gärtner'schen Instrumente wird der Blutdruck sozusagen mit den Augen abgelesen. Der Gesichtssinn ist aber bei den meisten Menschen feiner entwickelt als das Tast-

gefühl. Ich glaube daher, dass die Messungen mit dem Gärtner'schen Apparat zuverlässiger sind.

Ehe ich Ihnen über meine Erfahrungen berichte, möchte ich zunächst vorausschicken, dass für den praktischen Arzt derartige Apparate entbehrlich sind. Der kommt mit der alleinigen Betastung der Arterien vollkommen aus und kann mittelst derselben genügend sichere Schlüsse am Krankenbett ziehen. Anders natürlich in den Krankenanstalten, wo man unter Umständen das Bedürfniss empfindet, die Wirkung eines Medicamentes, sagen wir z. B. bei einem Herzkranken, durch einen Messapparat zu controlliren, und wo auch die nöthigen Kräfte vorhanden sind, um derartige Untersuchungen, die mehr oder weniger Zeit rauben, auszuführen. Diese Apparate, das Basch'sche Sphygmomanometer und das Gärtner'sche Tonometer, sind mit gewissen Fehlerquellen verbunden, mit denen man bekannt sein muss, ehe man sie verwendet. Ein Hauptfehler ist nach meiner Ansicht der, dass sie uns gar keine Aufklärung über den sogenannten mittleren Gefässdruck geben, sondern dass wir durch sie nur den Maximaldruck erfahren. Ich erlaube mir, Ihnen das durch eine kleine Zeichnung anschaulich zu machen. Wenn man in die Arterie eines Thieres ein Manometer einführt und den Blutdruck registriren lässt, so sieht man, dass derselbe ganz regelmässigen Schwankungen unterliegt, die nicht bloss vom Puls, sondern vor allen Dingen auch von der Respiration abhängen. Man bemerkt eine Anzahl grösserer und kleinerer Berge und Thäler. Die grösseren sind durch die Respiration, die kleineren durch die Pulse bedingt. Das Princip des Gärtner'schen Tonometers beruht, wie Sie eben gehört haben, darauf, dass zunächst durch Compression die Fingerkuppe anämisirt, dass alsdann während der Anämisirung auf die höher oben belegene Phalange ein Druck ausgeübt und dieser zum Schluss langsam so weit ermässigt wird, bis der vorher erblasste Finger sich wieder zu röthen anfängt. Es ist klar, dass wir auf diese Weise den Maximaldruck bekommen, denn die Röthung muss in dem Augenblick erfolgen, wo der auf seinem Gipfel angelangte Blutdruck eben den Widerstand, der dem Einströmen des Blutes in die Fingerkuppe entgegensteht, überwindet. Beim Thierexperiment verfolgen wir dagegen die sämmtlichen Schwankungen des Blutdruckes, und das ist sehr wesentlich. Indem wir auf die Nullinie, d. h. die Abscissenachse, die in gleichen zeitlichen Abständen befindlichen Druckhöhen als Ordinaten auftragen, sind wir so im Stande, den Mitteldruck zu berechnen. Ich will an einem Beispiel aus der menschlichen Pathologie zeigen, wie die blosse Feststellung des Maximaldruckes, z. B. mit dem Gärtner'schen Apparat uns zu falschen Vorstellungen über die wahren Verhältnisse im Gefässsystem führen kann. Von den Klappenfehlern hat schon Traube immer hervorgehoben, dass wenn sie compensirt sind, im besten Falle der mittlere Arteriendruck bei ihnen ein der Norm entsprechender sei, dass aber die Herzhypertrophie als solche niemals den Druck — vorausgesetzt, dass nicht besondere ihn steigernde Momente, wie Muskelanstrengungen u. s. w. einwirken — über die Norm zu erhöhen im Stande ist. Nun haben wir bei unseren Messungen bei Patienten, die an Aorteninsufficienz litten, gefunden, dass eine grössere Zahl derselben höhere Drücke darbot, wie Individuen mit normalen Herzen. Die Erklärung ist sehr leicht. Bei der Aorteninsufficienz ist nämlich der Druckzuwachs, welchen die Systole des Herzens macht, ein verhältnissmässig sehr grosser, ebenso aber auch die Senkung des Drucks bei der der Diastole sehr beträchtlich. Wir haben also ein sehr viel grösseres Maximum als in der Norm, und daher kommt es, dass die Messung mit dem Tonometer relativ hohe Werthe ergiebt, während in Wahrheit in Folge des zugleich sehr geringen Minimaldruckes bei der

Aorteninsufficienz der mittlere Druck höchstens dem normalen gleichkommt.

Ein anderer Uebelstand des Apparats besteht darin, dass wir den Gefässdruck an einer peripherischen kleinen Arterie messen. Peripherische Arterien sind aber mit einer relativ starken Muscularis ausgestattet und wenn ihre Lichtung sich durch Contraction dieser, z. B. unter dem Einfluss eines psychischen Moments verengt, so muss der Druck, den wir messen, ein sehr viel anderer, nämlich ein geringerer sein, wie wenn die Arterie weit ist. Darum empfiehlt es sich auch nicht, zwei Messungen an einem und demselben Finger unmittelbar nach einander zu machen, da nach Aufhebung der Compression die Gefässe in einen Zustand lähmungsartiger Schlaffheit gerathen. Wir haben, wenn wiederholte Messungen in einer Sitzung nöthig waren, es so zu machen gesucht, dass wir längere Zeit zwischen ihnen verstreichen liessen, oder den Druck an dem entsprechenden Finger der anderen Hand nochmals maassen. Zwei verschiedene Finger derselben Hand zu nehmen, empfiehlt sich nicht, da controlirende Untersuchungen uns gezeigt haben, dass der Gefässdruck in den ihnen zugehörigen Arterien nicht immer derselbe ist, was wiederum von verschiedener Weite ihrer Lichtung abhängen dürfte.

Ungeachtet der erwähnten Fehlerquellen der Messung sind doch die mit dem Apparat erhaltenen Resultate interessant. Wir haben z. B. bestätigt, dass bei chronischer Nephritis, sowie bei Arteriosklerose aussergewöhnliche Höhen erreicht werden. Bei derartigen Patienten steigt der Gefässdruck unter Umständen auf über 22 cm, während er bei normalen Menschen 10—12 cm ist. Andererseits haben wir die Thatsache kennen gelernt, dass man selbst bei jugendlichen Individuen mit dem Apparat noch beträchtlichen Druckzuwachs nachweisen kann, in Fällen, wo die blosse Untersuchung mit dem tastenden Finger solchen nicht erkennen lässt. Wir haben z. B. bei einer Patientin von 18 Jahren, welche eine mässige Albuminurie darbot, auf diese Weise eine Erhöhung um fast ein Drittel constatirt, während wir vorher, als wir den Blutdruck nur durch Palpation zu schätzen versuchten, die Vorstellung einer so beträchtlichen Widerstandserhöhung im Arterienkreislauf nicht im Entferntesten gewonnen hatten. Bei älteren Individuen kann man sich ferner über die Druckhöhe in den Arterien sehr leicht täuschen durch die Rigidität der Wände; man glaubt beim Zufühlen eine sehr gespannte Arterie vor sich zu haben und findet bei der Messung mit dem Apparat, dass im Gegentheil der Druck wenig über die Norm erhöht ist. Ausserordentlich stark waren die Druckzuwächse im Delirium tremens. Bei fiebernden Patienten haben wir im Allgemeinen keine Druckvermehrung beobachtet, eher eine Tendenz zu Druckerniedrigung.

Diese wenigen Beispiele mögen genügen, um Ihnen zu zeigen, dass man in der That mit dem Instrument interessante Aufschlüsse gewinnen kann. Ich hoffe aber, gleichzeitig gezeigt zu haben, dass man die Erwartungen auf seine Leistungsfähigkeit nicht zu hoch spannen darf.

Hr. Senator: Ich möchte den Herrn Vortragenden um Aufklärung über einen Punkt bitten. Nach den 8 Beispielen, die er hier mitgetheilt hat und die gut mit einander übereinstimmen, liegt der Blutdruck um 140 Mm. Nun wird ja mit dem Gärtner'schen Tonometer der Druck in den Finger-Capillaren oder den capillaren Ausläufern der Arterien gemessen. Im Gegensatz dazu wird mit dem Basch'schen Sphygmomanometer, das allerdings nicht für genau gilt, der Druck in der Radialis gemessen, und danach von Herrn Kapsamer auf 100—180 Mm. angegeben. Das ist sehr auffallend, denn selbstverständlich ist der Blutdruck in der Radialarterie höher als in den Fingercapillaren, und man sollte für jenen statt niedrigere vielmehr höhere Werthe erwarten.

Hr. Kapsamer: Die drei aus meinen Beobachtungen willkürlich herausgegriffenen Beispiele können nicht dazu verwendet werden, um einen Capillardruck von 140 mm anzunehmen. Durchschnittlich maass ich mit dem Gärtner'schen Tonometer 120 mm. Uebrigens hat Gärtner durch Leichenversuche den Unterschied zwischen dem Drucke in der Arteria radialis und A. digitalis mit 6—8 mm zu Gunsten der ersteren bestimmt.

5. Hr. **Schütz**-Wiesbaden (a. G.):

Bacteriologisch-experimenteller Beitrag zur Frage der gastrointestinalen Desinfection. (Erscheint im nächsten Bande.)

Sitzung vom 20. December 1899.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Der Vorsitzende theilt mit, dass der geschäftsführende Schriftführer Herr Landau ein Mitgliederverzeichniss der Gesellschaft von deren Bestehen ab, also von 1860 bis 1900, fertig gestellt hat, und spricht ihm dafür den aufrichtigen Dank der Gesellschaft aus. Das Verzeichniss wird den Verhandlungen für 1899 beigegeben werden.

Hr. Ewald: Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen von Herrn Dr. Koblanck: Beitrag zur Lehre von der Uterusruptur; von der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft: Festschrift zur Feier ihres 50jährigen Bestehens.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Gottschalk**:

Demonstration eines von Kokken (Streptokokken) ganz durchsetzten 16 : 4½ : 2½ cm messenden nekrotischen Stückes der puerperalen Uteruswand (Gangraena uteri partialis), am 18. Tage post partum bei einer an schwerer puerperaler Sepsis erkrankten Erstwöchnerin spontan abgegangen. Heilung.

Die Vorgeschichte des sehr seltenen Präparats ist kurz folgende: Am 13. November wurde ich von Herrn Collegen Dr. Färber zu einer Erstgebärenden zugezogen, welche bereits seit 3 Tagen kreisste und seit 3½ Tagen das Fruchtwasser verloren hatte. Ich fand eine auffallend kleine 24jährige Frau mit sehr starkem, spitz auslaufendem Hängebauch und allgemein verengtem Becken, Conj. vera schätzte ich auf nicht ganz 9 cm (Sp. 21, Cr. 24, Conj. ext. 18, Troch. 27 cm). Das Kind in 2. Hinterhauptslage mit gutem Herzschlag, Kopf im Beckeneingang, aber nicht in's Becken eingetreten. Die vordere Lippe war stark geschwollen zwischen Kopf und oberer Schambeinwand abgeklemmt, der Contractionsring markirte sich sehr deutlich 3 Querfinger unterhalb des Nabels, der Uterus war fest um die Frucht contrahirt, sehr starke Wehen, also alle Bedingungen für die bevorstehende Uterusruptur waren gegeben. Versuch mit hoher Zange den Kopf in's Becken hereinzuziehen, blieb erfolglos. Es blieb mir nur die Wahl, entweder das lebende Kind zu perforiren, oder die unter den obwaltenden Verhältnissen sehr gefährliche und schwierige Wendung zu versuchen. In ganz tiefer Narkose glückte mir — wenn auch sehr schwierig — die Umdrehung, ohne Läsion des Uterus, und ich hatte die Freude, einen lebenden Knaben zu extrahiren von 36 cm Kopfumfang, der auch am Leben blieb.

Kopf ist typisch configurirt, Stirnbein von vorn nach hinten abgeplattet, Hinterhauptschuppe von hinten nach vorn, beide unter die Scheitelbeine geschoben, das rechte, nach hinten gelegene Scheitelbein mit starker Kopfgeschwulst unter das vordere. Placenta nach ½ Stunde leicht exprimirt. Uterus contrahirt sich gut.

Herrn Collegen Färber war schon am Tage der Entbindung eine stetige Zunahme der Pulsfrequenz aufgefallen. Am nächsten Tage stellten sich Nachmittags zwei sehr heftige Schüttelfröste ein mit raschem Temperaturanstieg bis auf 40,5°. Ich sah die Kranke erst wieder nach 4 Tagen, am 17. November Nachmittags; sie bot jetzt das typische Bild einer an schwerem Puerperalfieber Erkrankten dar. Sie hatte einen kleinen, sehr frequenten Puls, 180, Temperatur 39,8, Resp. 34. Der Leib war ziemlich aufgetrieben, sie hatte grosse Schmerzen in beiden Parametrien. Der Uterus war sehr druckempfindlich, der Ausfluss war nicht übelriechend. Es bestand Singultus. Die Patientin hatte seit der Entbindung noch kein Auge zugethan und keine Nahrung zu sich genommen. Die Urinsecretion war verringert. Ich machte zunächst eine Uterusausspülung mit 2 l einer 1procentigen Lysollösung, und da ich annahm, dass die Infectionskeime schon tief in die Uteruswand eingedrungen waren, so spülte ich noch mit 1½ Litern einer 60procentigen Alkohollösung nach. Bei dieser Alkoholausspülung wurden keine Schmerzen empfunden. Der Zustand verschlimmerte sich zunächst unter starken diarrhoischen, dunkel gefärbten Stühlen bis zum 6. Tage derart, dass der Puls eben noch fadenförmig zu fühlen war. Wir fürchteten das Schlimmste. Wir liessen in der Nacht vom 19. zum 20. November stündlich Campherinjectionen machen, und als der Zustand am Abend noch unverändert, klebriger Schweiss aufgetreten war, infundirte ich subcutan infraclavicular auf der linken Seite ³/₄ l einer sterilen 1procentigen Kochsalzlösung von Körpertemperatur, und von dem Moment an besserte sich zusehends der Zustand. Noch in derselben Nacht trat spontan einige Stunden Schlaf ein und starke Schweisssecretion, die Patientin trank mit Appetit Milch und secernirte in den nächsten 24 Stunden 3000 gr Urin. Diese gesteigerte Urinsecretion hielt während der nächsten Tage an, noch nach 7 Tagen 2000 gr Urin. Der Puls blieb noch lange Zeit so frequent (im Minimum 130), dass wir Digitalis und Strophantus anwenden mussten. Am 15. Tage trat zum ersten Mal stark übelriechender Ausfluss ein, hielt 2 Tage lang an, und am 18. Tage nach der Geburt, frühmorgens, stiess sich unter stark übelriechender Secretion dieses stinkende Stück ab, das ungefähr die Gestalt des Uterus wiedergiebt. Es hat eine innere glatte, schwarzbraune Fläche, die ohne Weiteres noch als die nekrotische Schleimhaut erkannt werden kann. Die äussere Fläche ist sehr uneben, verschieden dick und schwach gelblich gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung hat nun ergeben, dass wir es hier mit einem nekrotischen Stück Uteruswand zu thun haben, das total durchsetzt ist mit Kokken, welche letztere stellenweise sehr charakteristisches Streptokokkenwachsthum zeigen. Die Kokken füllen Lymphspalten und Venen zum Theil ganz und gar. Ausserdem fanden wir zahlreiche verstopfende Gerinnsel in den grösseren Venen. Das Gewebe ist ganz nekrotisch. Eine Kernfärbung ist nicht mehr möglich gewesen, doch sind die Züge glatter Muskulatur noch deutlich; Serosa hat sich nicht mit ausgestossen. Zwischen den längs- und quergetroffenen Bündeln glatter Muskulatur zahlreiche Blutextravasate. Die Muskelzellen sind sehr gross. Elastische Fasern nehmen noch vereinzelt die Unna-Tänzer'sche Orcein-Färbung an. Die Kranke ist genesen.

Wir müssen uns nun die Frage vorlegen, welches die Ursache für diese tiefgehende Necrose, diese Sequestrirung der Uteruswand gewesen ist. Nun, auffallend war der kleine Puls, der 24 Stunden lang kaum zu fühlen war. Hierauf möchte ich Nachdruck legen, weil in einem analogen Fall, der aus der Kehrer'schen Klinik in Heidelberg publicirt ist, auch hervorgehoben wird, dass zwei Tage lang der Puls gar nicht zu fühlen war. Es ist also wenig Blut zum Uterus zugeflossen. Die Patientin trug ferner beständig zwei Eisblasen auf dem Unterleibe und hatte in den ersten Tagen grosse Secaledosen bekommen, auch diese beiden Factoren haben gewiss nicht dazu beigetragen, die Blutzufuhr zum Uterus zu steigern.

Als zweites sehr wesentliches ursächliches Moment müssen wir die Infectionskeime selbst auffassen, welche das ausgestossene Gewebe, wie Sie sehen, maximal nach allen Richtungen durchwachsen und durch ihre Masse an sich schon zu starken ausgedehnten Verstopfungen der Lymphbahnen und Venen geführt haben. Indirect aber waren sie auch wohl die Ursache für die in den übrigen Gefässen sichtbaren starken Gerinnungen. Die Frage, ob nicht die sechzigprocentige Alkoholspülung an der Necrose ursächlich betheiligt sein könnte, darf man ja natürlich nicht ausser Acht lassen. Absoluter Alkohol wirkt ätzend, sechszigprocentiger wirkt nicht ätzend, er wirkt wasserentziehend und regt die Gefässcontraction an, wirkt aber auch irritirend auf die Gewebe. Also es wäre wohl möglich, dass der Factor auch mit hier in Frage kommen könnte; aber gewiss spielt er nur eine untergeordnete Rolle. Es wäre auch denkbar, dass die entzündungerregende Wirkung des Alkohols die demarkirende Entzündung jenseits des von den Infectionskeimen infiltrirten Bezirks angeregt haben und dass dadurch die Exfoliation zunächst ins Werk gesetzt sein könnte.

Ich möchte zum Schluss dann noch einmal auf die ganz augenfällige Besserung hinweisen, welche wir mit der subcutanen Infusion von einprocentiger Kochsalzlösung erzielt haben. Ich habe vorgestern wieder Gelegenheit gehabt, bei einem Falle von Puerperalfieber zu demselben Mittel meine Zuflucht zu nehmen, und wieder mit sehr gutem Erfolge.

Die mikroskopischen Präparate finden Sie hier aufgestellt. (Dem.) Man hat den hier geschilderten Vorgang in der Litteratur „Metritis dissecans" benannt. Ich finde den Ausdruck nicht bezeichnend. Es ist eine partielle Gangrän des puerperalen Uterus. Ob hier eine Entzündung vorausgegangen ist, kann man an dem Präparat selbst jetzt nicht mehr feststellen.

Hr. Rosenberg: Ich wollte den Herrn Vortragenden nur fragen, wie er zu der einprocentigen Kochsalzlösung gekommen ist und welche Wirkungen er sich gerade davon verspricht?

Hr. Gottschalk: Ich halte die einprocentige Kochsalzlösung für adaequat dem menschlichen Organismus.

Hr. **Kirchner**:

Leprahäuser sonst und jetzt. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Virchow: Ihr Beifall überhebt mich der Verpflichtung, Herrn Kirchner für diesen Vortrag zu danken, der mit so vieler Sorgfalt und so wohlthuender Wärme eine Seite unserer gesellschaftlichen Störungen aufgedeckt hat, die uns alle beschäftigt. Ich denke, wir theilen alle mit ihm den Wunsch, dass die Bewegung, die sich im Augenblick erhoben hat und die vorzugsweise in den Lungenheilstätten

ihren nächsten Zielpunkt gefunden hat, recht grosse Dimensionen annehmen möge, damit sie nicht bloss für die Leidenden, sondern auch für die Gesunden eine wesentliche Bürgschaft dauernden Wohlseins werde.

Sie wissen von mir, dass ich in der Vorstellung von der Heilbarkeit der Phthise nicht so weit gehe, wie viele von denen, welche jetzt hauptsächlich die Sache der Lungensanatorien betreiben. Aber das hindert mich in keiner Weise, das Bedürfniss anzuerkennen, für die armen Leidenden zu sorgen und ihnen Gelegenheiten zu schaffen, wie sie trotz ihrer vielleicht nicht heilbaren Zustände doch ein menschliches und relativ angenehmes Dasein führen können.

Ich habe auch den Aussatz seit längerer Zeit verfolgt, schon zu einer Zeit, als man hier zu Lande noch keinen Sinn dafür hatte. Ich bin eben daran erinnert worden, dass es im Jahre 1859 war, als ich dem Rufe der norwegischen Regierung folgte, in ihrem Lande in grösserer Ausdehnung Studien über den Aussatz vorzunehmen. Nicht lange vorher hatten die beiden grossen Forscher, deren unser Herr Redner heute vielleicht auch hätte gedenken können — ich meine Danielssen und Boek — ihre grosse Arbeit über Spedalskhet publicirt und die norwegische Regierung hatte in grossem Umfange Erhebungen auf dem Lande veranlasst, um die Zahl der Aussätzigen zu ermitteln und die Maassregeln zu berathen, welche nothwendig seien, um dem weiteren Fortschreiten des Uebels Hindernisse in den Weg zu setzen.

Nun, aus dieser Zeit habe ich eine Erinnerung, die mir noch sehr lebhaft vor Augen steht und die ich den vielleicht etwas zu weit gehenden und Schrecken erregenden Mittheilungen des Herrn Redners entgegenstellen kann. Damals hatte man auch in Norwegen die Meinung, dass mit jedem Jahre neue Aussatzfälle entstünden, dass die Zahl derselben sich immer vermehre und dass es unmöglich sei, überhaupt nachzukommen. Nun hat sich aber gezeigt, dass eine mässige Zahl von Anstalten, und zwar nicht so sehr umfangreicher Anstalten, ausgereicht hat, um nicht bloss die Mehrzahl der vorhandenen Kranken unterzubringen, sondern auch der Bevölkerung einen gewissen Schutz gegen die weitere Ausbreitung zu gewähren. Schon die kurze Entfernung der Kranken aus ihren natürlichen Heimstätten war ja ein grosses Schutzmittel.

Es ist ja von jeher eine Eigenthümlichkeit des Aussatzes gewesen, dass er niemals eine grosse epidemische Verbreitung gehabt hat; immer hat er sich herdweise entwickelt und an gewissen Stellen in grösserer Zahl die Bevölkerung decimirt. Als ich von Norwegen zurückkehrte, habe ich mehrere Jahre darauf verwendet, die ursprüngliche Geschichte des Aussatzes in Europa zu studiren. Ich habe mehrere Bände meines Archivs [1]) beinahe ganz mit Publicationen gefüllt, welche über die alten Verhältnisse des Aussatzes und der Aussatzhäuser berichteten, und ich habe damals schon die Ueberzeugung gewonnen, dass es nie eine Zeit gegeben hat, wo Lepra in Europa in einer solchen Häufigkeit existirt hat, dass sie etwa der Syphilis vergleichbar gewesen wäre. Wenn man die Geschichte der Syphilis seit ihrem ersten Auftreten am Ende des fünfzehnten Jahrhunderts und in den nächsten Zeiten vergleicht mit dem Auftreten des Aussatzes, selbst unmittelbar nach den Kreuzzügen, so lässt sich sofort ein enormer Unterschied erkennen. Nie hat es eine solche Propagation des Aussatzes gegeben, wie sie bei dem Anstecken der Syphilis jedem Auge sichtbar wird; nie ist die Lepra so ansteckend gewesen, dass sie in dem Maasse die Menschen ergriffen hätte, wie es

1) Mein Aufruf zur Sammelforschung erschien 1860 (Archiv Bd. 18, S. 138). Fünf folgende Berichte bis 1861.

nach den Vorstellungen der Laien angenommen werden würde. Die Laien sind auch in Betreff der Lepra immer etwas weit gegangen und die phantastische Expansion, welche die Lepra in den Vorstellungen der Laien gefunden hat, ist dann häufig auch auf die Mediciner übergegangen. Sie wissen alle, dass es noch heutzutage nicht ganz leicht ist, herauszubringen, welches ein Leprakranker ist und welches keiner, wenn man nicht gerade die grossen tuberösen oder die ulcerösen Formen vor sich hat. Die anderen Formen, namentlich die verschiedenen Arten der Nervenlepra, sind noch heutzutage recht schwierige Probleme der Diagnostik. Wie viel mehr in alter Zeit! Wenn Herr Kirchner jedoch auf Grund einer neueren Abhandlung über die alte hebräische Zaarath gesagt hat, das sei schon im Alterthum eine Unterdrückung gewesen, weil man unter Zaarath etwas ganz anderes verstanden hätte, wie die wirkliche Lepra, so glaube ich nicht, dass das richtig ist. Ich halte das für eine falsche Interpretation, die man gemacht hat. Zaarath war in der That in der Hauptsache das, was man nachher Lepra nannte. Aber als die Lepra proclamirt war, sind die grossen Gelehrten gekommen, deren Thätigkeit schliesslich in den ewigen Streitigkeiten, ob es Lepra oder Elephantiasis sei, ihre Signatur gefunden hat. Wenn ich aus meiner ersten nördlichen Expedition einen kleinen Nutzen mitgebracht habe, so ist es der gewesen, dass ich endlich einmal den Namen „Lepra" wieder zu der Bedeutung gebracht habe, die er verdiente, und dass die Elephantiasis wieder in den kleinen Winkel zurückgeschoben ist, wo sie hingehört. Aber wenn man auch zugesteht, dass Elephantiasis und Lepra, die ja vielfach durcheinander geworfen sind, sehr wohl trennbar und sehr verschiedene Sachen sind, so darf man doch nicht so weit gehen, zu sagen, es habe im Alterthum gar keine rechte Kenntniss von dem Aussatz gegeben. Die ganze Tradition, die sich von dem alten Testament her durch die ganze Geschichte der katholischen Kirche fortgesetzt und die namentlich dazu beigetragen hat, den Namen „Lepra" zu erhalten, ist immer im Wesentlichen von dem ausgegangen, was noch heutigen Tages als Lepra bezeichnet werden kann. Ich will in keiner Weise bestreiten, dass da viele diagnostische Irrthümer begangen sind, aber ich bezweifle nicht, dass in heutiger Zeit noch immer solche Irrthümer vorkommen. Wenn man uns heute aus allen möglichen Welttheilen plötzlich von Leprakranken erzählt, so garantirt uns auch Niemand, dass diese Kranke alle Leprakranke sind. Es wird darunter eine Masse von syphilitischen und von einfach exanthemischen Formen sein, die nichts mit Lepra zu thun haben.

Als ich von Norwegen zurückkam, hatte ich speciell die Frage vor mir: wie ist es eigentlich gekommen, dass die Lepra, nachdem sie in solcher Häufigkeit in Europa war, allmählich ganz verschwunden ist? Das brachte mich dahin, die Specialgeschichte der Leprahäuser zu studiren. Ich darf vielleicht bei der Gelegenheit bemerken: Herr Kirchner hat aus Russland das Wort „Leprosorium" mitgebracht. Das ist eigentlich ein barbarisches Wort, von dem ich wohl wünschte, dass es wieder beseitigt würde. „Leproserie" hat immer das Nöthige geleistet. Allerdings hat man in früherer Zeit überhaupt keinen allgemeinen Namen für die Aussatzhäuser gehabt, man hat sich meist daran gehalten, dass alle diese einzelnen Häuser gewöhnlich irgend einem Heiligen zugesprochen waren. Damit war auch die Bezeichnung gegeben. Ich will namentlich in Bezug auf die geschichtliche Darstellung des Herrn Redners hervorheben: Bei uns hier im Norden war der Heilige Georg der eigentliche Schutzpatron der Aussätzigen. Wenn Sie den schönen, jetzt neu errichteten Thurm sehen, der die Aussicht in der Königstrasse so herrlich abschliesst, so haben Sie den Platz für die alte Leproserie von

Berlin, die St. Jürgen geweiht war. So gehen die St. Jürgen-Spitäler durch den ganzen Norden durch. Aber man kann nicht dieselbe Betrachtung für den Süden haben. Jenseits der Mainlinie hören sie auf, da treten andere Heilige in den Vordergrund. Jenseits der Alpen erscheint der Heilige Lazarus und von da kommen die Lazarette. Dagegen muss ich entschieden dagegen Einspruch thun, dass auch die Heiligen Geistspitäler unter die Leproserieen eingereiht werden. Davon ist gar keine Rede gewesen. Ich habe einmal in der Königlichen Academie eine Specialabhandlung über diese Heiligen Geistspitäler gelesen [1]) und darin alle die Documente zusammengestellt, welche über die Heiligen Geistspitäler existiren. Der Orden vom Heiligen Geist (St. Spiritus) war eine Gründung von Papst Innocens III.; in der Zeit, als das Papstthum die gesammte sociale Welt in seinen Kreis hineinzog, da wollte es auch seine Krankenhäuser haben und da wurden die Heiligen Geistspitäler gebaut, aber ohne Beziehung zu den Leproserieen. Diese haben nie dahin gehört; alle Hospitäler, welche aus Heiligen Geistspitälern hervorgegangen sind, gehören der neueren Zeit an, und haben niemals irgend eine Beziehung zum Aussatz gehabt. Bei uns [2]) war der „Spiritus" — Sie erinnern sich wohl des kleinen Hospitals in der Heiligen Geiststrasse, das vor einiger Zeit aus der Stadt verlegt worden ist und jetzt weit im Norden liegt. Dagegen das St. Jürgenspital stand draussen vor dem damaligen Stadtthor, dem späteren Königsthor. Vielleicht hiess es auch St. Jürgenthor. Jedenfalls hat das Hospital ausserhalb der Stadt gelegen, da, wo jetzt der neue Kirchthurm in die Höhe ragt. Das war extra muros. Dagegen die Heiligen Geistspitäler lagen durchweg intra muros. Das war eben der sehr charakteristische Gegensatz. Alle Heiligen Geistspitäler lagen innerhalb der Städte, kein einziges vor der Stadt. Die müssen wir ausscheiden, und insofern müssen wir auch ausscheiden, dass etwa die alte Bewegung für die Leprakranken einen wohlthätigen Einfluss auf das allgemeine Hospitalwesen ausgeübt hätte. Es ist überhaupt sehr merkwürdig, wenn man die Geschichte der alten Spitäler, insbesondere der Leproserien, studirt, dass sie mit unserem heutigen Hospitalwesen gar keine Aehnlichkeit darbieten und auch ohne Einfluss auf dessen weitere Entwickelung geblieben sind. Ich meinerseits habe immer die Meinung vertheidigt, dass z. B. in Deutschland das Hospitalwesen uns dadurch gerettet worden ist und zu etwas Grösserem sich entwickelt hat, dass es aus den Händen der Geistlichen herauskam. So lange diese Anstalten allein geistliche Einrichtungen waren — und das waren sie ursprünglich alle — war nichts aus ihnen zu machen. Erst als die Gemeinden sich empörten und die Spitäler an sich nahmen, zum Theil recht gewaltsam, als man die Krankenhäuser aus den Rechtsverhältnissen der Orden herausnahm, erst von da an beginnt das moderne Krankenhauswesen. Daher sind auch all' die neueren Krankenhäuser aus der Zeit der Reformation hervorgegangen.

Ich führe das nur an, um ein wenig, wie ich hoffe, beruhigend auf die Gemüther einzuwirken. Ich habe nicht die Vorstellung, dass für uns eine grosse Gefahr von der Ausdehnung des Aussatzes zu befürchten ist. Im Gegentheil, ich bin der Meinung, dass der Hinweis auf das

1) Sie ist wieder abgedruckt in meinen Gesammelten Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentlichen Medicin und der Seuchenlehre. Berlin 1879. II., S. 28.

2) Ueber die alten Berliner Hospitäler habe ich in einem Vortrage von 1866 (wiederabgedr. in den Gesammelten Abhandl., II.—V. 6, bes. S. 10 ff.) gehandelt.

Alterthum schon insofern irrig ist, als im Alterthum niemals die grosse Verbreitung des Aussatzes vorhanden war, von der man immer fabelt. Die Romantiker, die das beschreiben, und eine Masse von unruhigen Geistern haben aus der Geschichte einzelner Leprösen grosses Aufheben gemacht; sie wissen ja: die Dichter und Gelehrten zur Zeit des Meistersangs haben sehr schöne Verse darauf gemacht. Aber das bezog sich immer nur auf einzelne Personen, niemals auf eine ganze Bevölkerung, etwa auf eine Epidemie, wie wir deren in neuerer Zeit gehabt haben. Eine solche ist niemals, glaube ich, vom Aussatze vorhanden gewesen. Es ist immer dieselbe Geschichte, wie sie heut zu Tage z. B. gelegentlich die Syphilis hervorruft, wenn sie sich in irgend einem verlassenen Winkel der Erde festsetzt — ich erinnere nur an die Balkanhalbinsel mit ihrer Skerljevo — alle diese Herde, in denen sich eine Krankheit entwickelt, die sehr unangenehm ist und die Bevölkerung decimirt, aber die nach aussen hin gar keinen Einfluss hat. So hoffe ich auch, dass heut zu Tage die Gefahr der Lepra nicht die Grösse erreichen werde, welche man befürchtet. Aber das soll mich nicht hindern, mit Dankbarkeit und Bewunderung den Arbeiten zuzusehen, die man macht, um jede Möglichkeit einer weiteren Verbreitung frühzeitig zu hindern. Es ist ja sehr zweckmässig, das zu thun, aber es hat auch alles seine Grenzen.

Ich habe noch von früher her immer ein grosses Interesse für jene Leute, die als zweifelhafte Leprafälle gelten. Man schickt mir allerlei Kranke zu aus den verschiedensten Theilen der Welt. Die stehen alle nicht in den Listen unserer Polizei, und da ich nicht verpflichtet bin, sie zu melden, so bemühe ich mich, den Kranken klar zu machen, dass sie sich nicht zu viel mit den anderen Leuten zu beschäftigen haben. Aber bis jetzt, muss ich wenigstens sagen, habe ich nie eine Thatsache kennen gelernt, dass z. B. durch einen solchen Kranken, der aus Brasilien, aus Pernambuco oder von der ostafrikanischen Küste kommt, bei uns der Aussatz verbreitet worden wäre. Ich erinnere mich z. B. der letzten Fälle, die mir in die Hände kamen; das war die Familie eines Missionars von Südostafrika, dessen Kinder mit Lepra behaftet waren. Ich habe eines davon selber secirt. Aber es ist nicht bekannt geworden, dass irgendwo sich von da aus die Krankheit weiter verbreitet hätte, so wenig, wie man auch für gewöhnlich von der Syphilis annimmt, dass, wenn irgendwo ein syphilitisches Kind ist, man sogleich eine Gefahr für grössere Kreise der Umgebung erwarten dürfte.

Ich habe etwas grössere Hoffnung auf die Zukunft. Aber ich bin ganz einverstanden damit, dass man Alles thut, um die Gefahr vorweg zu beseitigen, die etwa eintreten könnte. Das Eine will ich jedoch hervorheben, dass ich allerdings nicht so weit gehen würde, dass man nun etwa wenn die Anzeigepflicht construirt wird, wenn sie gerichtlich festgestellt wird, aus der Anzeigepflicht sofort auch die Möglichkeit ableitet, die betreffenden Leute alle zu separiren und aus ihnen wieder Sondersieche zu machen. Das möchte ich mir doch noch zweimal überlegen, ehe ich einer solchen weitgehenden Maassregel zustimme.

Hr. Lesser: Ich möchte mir nur erlauben, an diese interessanten Ausführungen, die wir soeben gehört haben, einen Wunsch oder eine Anregung anzuschliessen, nämlich die, die Ueberbleibsel, die aus der culturhistorisch und auch ärztlich so interessanten Epoche des mittelalterlichen Aussatzes in Deutschland noch existiren, zu sammeln, und für diese Sammlung würde etwa im Germanischen Museum in Nürnberg der geeignetste Ort sein. Es existirt dort bis jetzt so gut wie nichts. Ausser Urkunden ist nur ein Einbanddeckel von einem Buche aus einem

Siechkobel in Nürnberg erhalten, auf dem in Golddruck ein Lepröser mit der Klapper dargestellt ist. Und doch existirt noch eine grosse Menge von Objecten, die für eine solche Sammlung geeignetes Material bringen könnten, vor allen Dingen Siechenhäuser, welche sich noch bis auf den heutigen aus diesen alten Perioden erhalten haben, ganz besonders im südlichen Deutschland und in der Schweiz. Ich erlaube mir nur, als Beispiel Ihnen die Photographie eines solchen Siechenhauses zu zeigen, das Siechenhaus zur inneren Tanne bei Constanz, welches noch heute in derselben Gestalt, wie es im Jahre 1586 errichtet wurde, erhalten ist. Von diesen alten Häusern lassen sich Abbildungen, Pläne, Modelle vielleicht doch in grösserer Anzahl sammeln. Aber auch von den Einrichtungsgegenständen würde sich gewiss noch manches finden. So sind z. B. in der historischen Sammlung in Schaffhausen zwei Klappern, wie sie die Siechen brauchten, um die Vorübergehenden aufmerksam zu machen, und ich erlaube mir hier, Ihnen zwei Siegelabdrücke zu zeigen, welche von der bekannten, auch historisch bekannt gewordenen Leproserie St. Jacob an der Birs bei Basel stammen. Das ältere ist aus dem Jahre 1494 und trägt die Umschrift „St. Jacobi Basilicum — soweit ich sehen kann, — Domus Leprosorum". Das kleine ist aus dem 17. Jahrhundert und trägt die Umschrift „Sanct Jacobs Gottshaus". Die Siegel selbst sind aus Silber und sind in der Baseler historischen Sammlung. Wenn die von mir angeregte Sammlung, die gewiss von grosser Wichtigkeit für spätere Forscher sein würde, zustande kommen sollte, so ist es hohe Zeit, denn die alles nivellirende moderne Zeit räumt sehr schnell mit diesen Reliquien aus alten Zeiten auf.

Hr. Blaschko: Ich möchte zunächst an die letzten Worte unseres verehrten Herrn Vorsitzenden anknüpfen. Ich glaube auch, dass die Uebertragungsfähigkeit der Lepra ausserordentlich gering und z. B. mit der der Syphilis gar nicht zu vergleichen ist und dass infolgedessen auch kaum so ungeheuere Zahlen von Lepra-Verbreitung zu befürchten sind, wie für die Syphilis, ebensowenig, wie dies im Mittelalter der Fall gewesen ist. Aber man muss andrerseits zugeben, dass die Art und Weise der Uebertragung in der That etwas Räthselhaftes hat. Während auf der einen Seite Mann und Frau 40 Jahre miteinander leben können, ohne dass der Mann die Frau inficirt, ist es zweifellos festgestellt, dass bei Leuten, welche nur einen kurzen, vierzehntägigen Besuch in einem Lepralande gemacht haben, nach 10 Jahren die Lepra ausgebrochen ist. Es spricht da offenbar eine Reihe von räthselhaften Momenten mit, vor Allem wohl der persönliche Factor, die wie es scheint bei vielen Menschen vorhandene Immunität gegen Lepra, die das Ausschlaggebende ist. Immerhin hält man sich die rapide Verbreitung, die die Lepra in den letzten 30 Jahren in den russischen Ostseeprovinzen gewonnen hat, vor Augen, so war auch bei uns die Gefahr nicht zu unterschätzen [1]).

Jedenfalls können wir es dankbar anerkennen, dass die betheiligten Instanzen dort sich nunmehr die Bekämpfung der Lepra haben angelegen sein lassen; und zwar ist sowohl die Schnelligkeit, als auch die ganze

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Wie ich erfahre, ist vor Kurzem in Ostpreussen bei einer Dame der besser situirten Klassen eine schon seit mehreren Jahren bestehende tuberöse Lepra entdeckt worden. Der Fall, der schon lange Zeit von verschiedenen Aerzten behandelt worden ist, war bis dahin nicht richtig erkannt worden. Solche Fälle würden sich bei längerem Bestande des Memeler Lepraherdes sicher stark vermehrt haben.

Art der Ausführung völlig zweckentsprechend. Ein geeigneterer Platz für das Lepraheim konnte gar nicht getroffen werden und auch die ganze Anlage halte ich für ausserordentlich glücklich. Da nun aber bis jetzt Alles so gut gerathen ist, so möchte ich mir erlauben, noch einige kleine Wünsche zu dem, was bisher geleistet ist, hinzuzufügen. Das betrifft zunächst einmal die russische Seite. Ich habe s. Z. zeigen können, dass an der russischen Grenze, sowohl im Gouvernement Kowno, als auch in Kurland eine ganze Anzahl von Leprafällen existirt, und dass die Einschleppung möglicherweise, für einige Fälle sogar höchstwahrscheinlich, gerade aus diesen Gegenden stammt. Aber gerade in den Grenzbezirken ist bisher seitens der russischen Regierung noch gar nichts zur Bekämpfung der Lepra gethan, und ich meine, wir sollten darauf hinwirken, dass auch seitens der russischen Regierung etwas mehr zum Schutze der Grenze des Nachbars geleistet wird. Es wird wohl dazu gar nicht nöthig sein, dass die deutsche Regierung diplomatische Schritte thut, vielmehr wird vielleicht ein Hinweis von dieser Stelle schon genügen.

Dann noch einige Punkte, welche die Kranken selbst betreffen. Es war für mich von Interesse, zu hören, dass die preussische Regierung jetzt auch zu der Anschauung gekommen ist, welche ich schon immer, auch auf der Lepraconferenz, vertreten habe, dass das Medicinal-Edict von 1835 auf die Lepra gar nicht anwendbar, die Polizeiverordnung betr. die Lepra also ungiltig ist; und es ist um so erfreulicher, dass die Kranken freiwillig das Leprahaus aufsuchen. Nun ist das Lepraheim für die Kranken ja wunderschön; und sie werden es dort zum grössten Theil sehr viel besser haben, als in ihrer eignen, meist sehr kümmerlichen Behausung. Aber auch ein goldener Käfig ist immer ein Käfig, und ich glaube, das, was Herr Kirchner von den Leprösen in Jerusalem gesagt hat, wird mit der Zeit auch für unsere Leprösen zutreffen. Ich meine also, man sollte in dem Vorgehen gegenüber den Leprakranken jede Härte vermeiden. So könnte man zunächst doch wohl festsetzen, dass die Patienten dort Besuche seitens ihrer Angehörigen bekommen und unter gewissen Cautelen auch erwidern können. Man braucht heute die Leproserieen nicht so, wie dies im Mittelalter geschah, gegen die Besucher abzusperren. Wir wissen heute ganz genau, dass unter den Vorsichtsmaassregeln, die in einem hygienisch geleiteten Krankenhause angewandt werden, bei gelegentlichen Besuchen Uebertragungen ausgeschlossen sind.

Dann aber ein anderer Punkt: Wenn später der Staat vielleicht auf Grund eines Lepra-Gesetzes gewisse Kranke zwangsweise in die Leproserieen schicken wird, dann muss er m. E. auch die Fürsorge für deren Angehörige übernehmen. Diese Sorge mag ja heute vielleicht noch nicht actuell sein, kann aber jeden Augenblick actuell werden. Die Kranken gehen in eine Leproserie doch nicht, wie z. B. Tuberculöse, ihretwegen, und um geheilt zu werden, sondern sie werden zwangsweise dorthin geschickt, um die Allgemeinheit zu schützen. Wenn nun ein solcher Kranker sein ganzes Leben dort verbringen muss und seine Angehörigen draussen entweder der Armenpflege oder der Wohlthätigkeit überlassen sind, so würde das meiner Meinung nach ein unwürdiger Zustand sein. Ich glaube, die Allgemeinheit hat die Pflicht, in dem Augenblick, wo sie in ihrem Interesse einen Menschen lebenslänglich einsperrt, für dessen Angehörigen vollauf zu sorgen, und ich möchte den Juristen, welche bei der Ausarbeitung des Reichsseuchengesetzes betheiligt sind oder des Lepragesetzes, welches ja wohl ein Theil eines Reichsseuchengesetzes sein wird, diesen Punkt zur Berücksichtigung empfehlen.

Hr. Kolle: Herr Kirchner berührte die Bekämpfung des Aussatzes in Südafrika, und da ein gewisser rother Faden sich durch die Ausführungen, welche in Bezug auf die Verbreitung der Lepra heute Abend hier gemacht worden sind, insofern zieht, als ein Vergleich zwischen der Ausbreitung des Aussatzes im Alterthum und der Verbreitung, die der Aussatz jetzt in Südafrika gefunden hat, am Platze ist, möchte ich mit einigen Worten diese Frage berühren. Es ist ja ohne weiteres klar, dass die Verbreitung des Aussatzes im Alterthum, wie auch unser Herr Vorsitzender jetzt wieder hervorgehoben hat, nie eine solche gewesen ist, dass sie mit der zeitweisen Verbreitung der Syphilis zu vergleichen wäre. Aber in Südafrika haben neuerdings die Verhältnisse sich so gestaltet, dass man doch in gewisser Weise von epidemischem Auftreten des Aussatzes dort sprechen kann, und in dieser Richtung haben die Ausführungen des Herrn Kirchner über die Musteranlage von Aussatzhäusern, wie er eine solche uns hier vorgeführt hat, doch besondere Bedeutung, weil die Regierungen sich doch entschliessen müssen, in grossem Umfange Leproserien einzurichten und sie so einzurichten, dass auch die Leprakranken die Leproserien gern aufsuchen.

Der Aussatz war in Südafrika bis zum Ende des 18. Jahrhundert, während die Holländer und Hugenotten das Cap colonisirten, unbekannt. Erst im Anfange unseres Jahrhunderts wurde der erste Aussatzfall bekannt, welcher von Indien oder von der ostafrikanischen Küste, wo der Aussatz schon länger beobachtet war, eingeschleppt wurde. Seitdem hat sich der Aussatz in einer solchen Weise in Südafrika verbreitet, dass man sagen kann, es ist heut zu Tage eine Zahl von 6000—8000 Leprösen vorhanden. Wie der Aussatz in manchen Gebieten dort zugenommen hat, geht aus folgenden Thatsachen z. B. hervor. In den Transkaukasischen Territorien — das ist ein an das Basutoland angrenzender Eingeborenendistrict — waren nach den Angaben der Missionäre im Jahre 1870 fast keine Leprösen vorhanden. Streifen, welche im Jahre 1896 und jetzt kurz vor meiner Abreise aus Südafrika von Polizisten und anderen dort vorgenommen wurden, ergaben die Registrirung von 900 Leprösen. Da kann man doch in Anbetracht der Thatsache, dass die Lepra eine äusserst chronische Krankheit ist, von einer epidemischen Verbreitung der Krankheit sprechen. Bei den Eingeborenen, die unter den ungünstigsten Verhältnissen in den elendesten Behausungen, namentlich nachdem die Civilisation in diese Gebiete gedrungen ist, hausen, wird man eine Gefahr noch grösserer Ausbreitung des Aussatzes befürchten müssen. Die Arbeiten, die gerade deutsche Gelehrte für die Verhütung und Aufklärung des Wesens des Aussatzes geliefert haben, von den Arbeiten Virchow's ab bis zu den Bestrebungen, die die Lepraconferenz gezeitigt hat und die über die ganze Erde hin jedenfalls die Idee getragen haben, dass der Aussatz eine ansteckende Krankheit ist und in tropischen und subtropischen dichtbevölkerten Ländern aufs energischste bekämpft werden muss, — ich sage, diese Arbeiten und Ideen finden eine neue Ergänzung durch die Gründung von solchen Musteranstalten, wie sie uns heute von Herrn Kirchner geschildert worden sind, und sie haben auch in gewisser Weise z. B. für die Capregierung schon ein gutes Resultat gezeitigt. Es wurde das Lepraheim auf der Insel Robben Island berührt. Diese grosse Leproserie ist nun nicht zweckdienlich, weil die Leprösen auf einer öden baumlosen Insel hausen und weil ihnen ein solches Heim zu geben ist, dass sie auch ihr langes Leben unter einigem Comfort, unter einigen Bequemlichkeiten und bei Land- und Gartenarbeit verbringen können, und das ist diesen bemitleidenswerthen Geschöpfen ja zu gönnen. Die Capregierung beab-

sichtigt deshalb eine grosse Summe Geldes für Neuanlage von Leproserien auf dem Festlande, auf der Caphalbinsel auszugeben, und es soll bei einem Theil dieser neuen Gebäude eine solche Musteranlage, wie sie die neue preussische Leproserie bildet, auch dort zum Muster genommen werden. Nicht nur die Capcolonie, sondern auch ganz Südafrika, der Orangefreistaat, Transvaal, Natal, mit anderen Worten die Gegenden, die ja jetzt durch den Krieg sehr bekannt sind, haben eine grosse Anzahl Lepröser, und es müssen auch dort Leproserien eingerichtet werden. Es ist zweifellos von grossem Werthe, dass man eine solche Musteranstalt kennt. Die Gesammtzahl der Leprösen, die jetzt noch frei in der Capcolonie sich bewegen, beträgt ungefähr 6000, während die der in den Leproserien eingeschlossenen nur ungefähr 2000 beträgt.

Die Frage über den causalen Ursprung der Lepra, welche auf der Lepraconferenz ja auch berührt worden ist, dürfte mit der Anlage gut eingerichteter, mit Laboratorien ausgestatteter Leproserien in ein neues Stadium treten, und es ist sicher dem beginnenden Jahrhundert zu wünschen, dass die Pflege und das Studium dieser ältesten Krankheit, die das Studium der besten Forscher gebildet hat, gerade in solchen Musteranstalten einer weiteren Aufklärung entgegengehen mögen. Herrn Kirchner gebührt ein grosses Verdienst, dass er in Preussen eine solche Anstalt geschaffen hat.

Hr. Kirchner (Schlusswort): Bezüglich der Anregungen, die Herr Blaschko gegeben hat, möchte ich erwähnen, dass zwischen der Preussischen und der Russischen Regierung ein regelmässiger Austausch von Nachrichten bezüglich der Lepra stattfindet. Wir werden durch unsere Konsuln, soweit das möglich ist, über die Zahl der Leprakranken in den Russischen Grenzprovinzen genau orientirt und machen auch unsererseits regelmässige Mittheilungen nach Russland über den Stand der Lepra in Preussen. Allerdings, wer die Verhältnisse der Grenze kennt, wird begreifen, dass es nicht leicht ist, sich von Russland her gegen die Lepra zu schützen. Allerdings werden sämmtliche russischen Auswanderer, die durch Deutschland durchgehen, an bestimmten Grenzstationen untersucht. Eine solche Grenzstation ist in der Nähe von Memel die Eisenbahnstation Bajohren. Ferner werden sämmtliche russischen Erntearbeiter, die bei uns in wachsendem Maase in Thätigkeit treten, auf ansteckende Krankheiten untersucht. Aber es besteht ein Verhältniss, das sehr bedenklich ist; das ist die sogenannte grüne Grenze. Darunter versteht man das Passiren der Grenze an Stellen, wo keine regelmässige Aufsicht stattfindet. Die Leute kaufen sich dazu keinen Pass, sondern laufen, ohne controllirt zu werden, über die Grenze und auf diese Weise kann natürlich manche Krankheit eingeschleppt werden. Immerhin hoffen wir, dass es gelingen wird, der Einschleppung des Aussatzes von Russland mit der Zeit Herr zu werden.

Dann wollte ich mir bezüglich des Wunsches, den Herr Blaschko erwähnt hatte, erlauben, mitzutheilen, dass in der Hausordnung für unser Lepraheim ausdrücklich festgesetzt ist, dass die Leprösen Krankenbesuche empfangen dürfen. Sie dürfen sogar, wenn besondere Gründe vorliegen, die Anstalt selbst mit Urlaub verlassen.

Bezüglich der von Herrn Blaschko geforderten Sorge für die Angehörigen der Leprakranken bestehen jedoch ernste Bedenken. Schon das Geld für das Lepraheim, welches, nebenbei gesagt, 80000 Mark gekostet hat, vom Herrn Finanzminister zu bekommen, war schwierig, und ich muss sagen, der Finanzminister hatte Recht, einer solchen Forderung gegenüber etwas zurückhaltend zu sein. Was der Lepra recht, ist der

Tuberculose billig, und wenn wir von Staats wegen alle Leprakranken behandeln und deren Angehörige versorgen sollten, dann müssten wir das mit der Tuberculose auch. Wohin sollte das führen? Im Allgemeinen muss man sagen: jeder Kranke hat für sich selbst zu sorgen, resp. seine Angehörigen haben das für ihn zu thun. Auch bezüglich der Lepra machen wir hierin keine Ausnahme, vielmehr wird das Princip festgehalten, dass die Leprakranken ihren Aufenthalt in der Anstalt bezahlen müssen; — nur wird von einer strengen Durchführung dieses Princips Abstand genommen — ich meine, wenn wir hier bis zu einem gewissen Grade eine Ausnahme machen, so geschieht das, weil die Lepra noch verhältnissmässig wenig ausgebreitet ist, und wir nur hoffen, der Lepra Herr zu werden, wenn wir den Kranken von Staats wegen zu Hülfe kommen.

Uebrigens stimme ich darin Herrn Virchow durchaus bei, dass es nicht richtig wäre, wenn man alle Leprakranken in Lepraheimen isoliren wollte. Das ist nicht nöthig. Solche Kranke, die sich in guten Familienverhältnissen befinden, können ruhig in ihren Familien bleiben, unter der Voraussetzung jedoch, dass sie dort sicher abgesondert werden können. Aber Leute, die in engen Wohnungen zusammengepfercht sind, die nicht die Mittel haben, für die Desinfection ihrer Wäsche u. s. w. zu sorgen, müssen in ein Lepraheim gebracht werden, wenn sie nicht zu einer Quelle des Unheils für ihre Umgebung werden sollen.

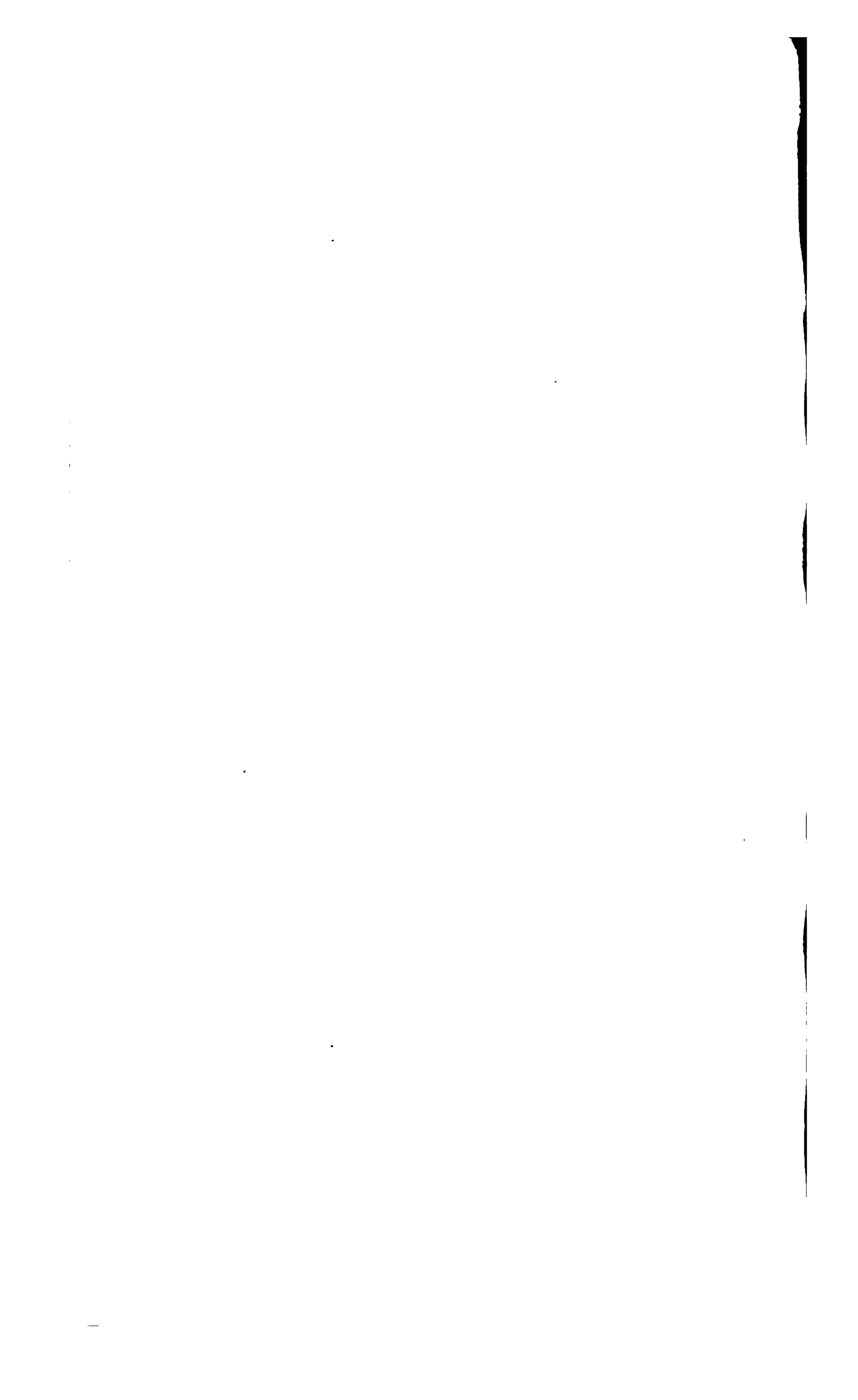
Bezüglich der Heiligen Geist-Hospitäler habe ich nicht behauptet, dass sie in der Regel Aussatzhäuser gewesen sind. Aber das glaube ich mit Sicherheit sagen zu können, dass im hiesigen Heiligen Geist-Hospital Leprakranke gewesen sind. Es lag an der alten Stadtmauer Berlins an der Spreeseite und ist gegründet worden für leprakranke Ritter. (Herr Virchow: O nein!) — Nun, dann ist also meine Quelle falsch.

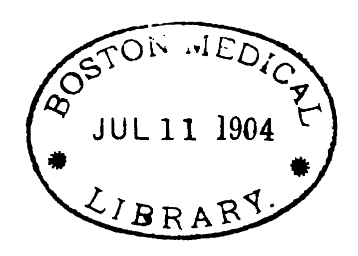
Bezüglich der Ansteckungsfähigkeit wollte ich noch bemerken, dass auch meiner Ansicht nach die Lepra keine ansteckende Krankheit ist. Aber ich möchte dem beipflichten, was Herr Blaschko sagte: die Wege, die die Ansteckung bei der Lepra geht, sind uns theilweise noch unbekannt, und die Art und Weise der Ansteckung ist so verschieden, dass doch recht grosse Vorsicht geboten ist. Ich habe in Riga zwei adelige Damen in einem sehr desolaten Zustande gesehen, die nachweisslich durch eine Näherin, die in ihrem Hause arbeitete, angesteckt worden sind. Ferner hat Herr Urbanowitsch im Kreise Memel nachweisen können, dass in einer Reihe von Familien die Ansteckung erfolgte durch einen Bettler, der sich von Haus zu Haus herumtrieb, in einem anderen Falle durch ein Dienstmädchen, welches eine Zeit lang sich in einer Familie aufhielt und dann in eine andere überging. Wir wissen ja aus den schönen Untersuchungen von Robert Koch, dass selbst in solchen Fällen, die anscheinend reine Nervenlepra sind, sich doch vereinzelte Knötchen in der Nasenschleimhaut finden, bei deren Zerfall Leprabacillen frei werden. Wir haben im Kreise Memel eine Leprakranke, welche lediglich an der nervösen Form leidet, aber in ihrem Nasenschleim ausserordentliche Mengen von Leprabacillen absondert. Ob diese Leprabacterien lebens- und ansteckungsfähig sind, wissen wir freilich nicht, weil wir noch nicht in der Lage sind, die Leprabacillen zu züchten. Mit dem Augenblick, wo wir dieses lernen, werden wir hoffen dürfen, weitere Schritte in der Erkenntniss der Lepraverbreitung vorwärts thun zu können.

Bezüglich der Bemerkung des Herrn Vorsitzenden, dass er beruhigen wollte, möchte ich noch auf eins hinweisen. Sie werden hoffentlich mich

nicht so verstanden haben, als wenn ich durch meinen Vortrag hätte beunruhigen wollen. Nein, das lag mir gänzlich fern. Im Gegentheil, ich wollte constatiren, dass hier eine Gefahr vorhanden ist, der wir entgegentreten müssen; der wir aber wachsam gegenüberstehen und deren, wie ich glaube, wir auf dem besten Wege sind, Herr zu werden. Dass ich dadurch beunruhigt haben sollte, kann ich nicht annehmen. Ich hoffe im Gegentheil eher beruhigt zu haben.

Zweiter Theil.





I.

Therapeutische Erfahrungen über Ureterenkatheterismus.

von

Privatdocent Dr. **Leopold Casper.**

Meine Herren! Etwa vier Jahre sind es her, seit ich die Ehre hatte, dieser Gesellschaft meine Methode des Harnleiterkatheterismus am Lebenden zu demonstriren. Nachdem die Fragen der Technik gelöst waren, folgte eine kleine Monographie, in welcher die Ergebnisse und Fortschritte auseinandergesetzt wurden, welche für die Diagnostik der Nierenerkrankungen aus dieser Untersuchungsmethode erwuchsen. Nach mannigfachen Anfechtungen, die, wie allem Neuen, so auch ihr nicht erspart blieben, hat sie sich zu einem Verfahren durchgerungen, dessen diagnostischer Werth nicht länger geleugnet wird, wie man erfreulicher Weise auf Grund der vielfachen Publicationen constatiren darf.

Auf die therapeutische Ausbeute der Methode hatte ich von vornherein geringere Hoffnung gesetzt, und abgesehen von wenigen kurzen Notizen habe ich bisher nur einige Fälle von acuter und chronischer Pyelitis mitgetheilt, welche durch Nierenbeckenausspülungen per vias naturales vorgenommen, geheilt worden waren.

Ich gestatte mir nun heute, Ihnen drei Fälle anderer Art vorzuführen, in welchen der Harnleiterkatheterismus erfolgreiche therapeutische Verwendung gefunden hat.

Am 6. März d. J. wurde ich von Herrn Collegen **Mamroth** zu einem 38jährigen Herrn gerufen, der seit dem 5. März früh keinen Harn

mehr gelassen hatte. Der Patient, ein mittelgrosser, stark beleibter Herr, verheirathet, war niemals geschlechtskrank gewesen, hatte weder Tripper noch Schanker gehabt und stammte aus gesunder Familie. Sein Vater hat an Blasensteinen gelitten und ist mehrmals wegen solcher operirt worden. Der Patient selbst hatte niemals etwas von Steinen wahrgenommen, nur setzte sein Harn oft Gries ab, wovon er aber in keiner Weise belästigt wurde. Am 5. März früh 7 Uhr spürte er plötzlich einen heftigen Schmerz, der vom Rücken rechts anging und in die rechte Weiche zog. Von diesem Moment an konnte er keinen Harn mehr lassen, obwohl hin und wieder etwas Drang dazu auftrat. Herr College M. verordnete Morphium, heisse Bäder, liess den Patienten reichlich Biliner Wasser trinken, und als im Laufe des Tages immer noch kein Harn kam, führte er einen Katheter in die Blase, ohne dass sich auch nur ein Tropfen Harn entleerte. Die Blase war ganz leer.

Am 6., Mittags 1 Uhr, sah ich den Kranken zuerst und fand ihn in verhältnissmässig guter Verfassung. Der Puls war regelmässig und gut, 90 Schläge in der Minute. Athmung normal. Es bestand keine Temperatursteigerung. Der Patient war zwar ausserordentlich aufgeregt, aber schmerzfrei. Nur hin und wieder machte sich ein leichtes Stechen in der Glans penis bemerkbar. Kein Erbrechen, dagegen leichte Uebelheit und völlige Appetitlosigkeit. Die Niere war, wie bei dem starken Fettpolster zu erwarten stand, nicht palpabel, die Nierengegend auf Druck nicht empfindlich. Auch im Verlauf des Ureters liess sich eine besonders druckempfindliche Stelle nicht nachweisen. Der leicht eingeführte Katheter förderte keinen Harn zu Tage. Durch die Rectalpalpation war nichts zu ermitteln.

Es waren nun seit dem Beginn der Anurie 30 Stunden vergangen. Bei dem verhältnissmässig guten Befinden des Kranken hielten wir es für angezeigt, nochmals mit sehr heissen Bädern (32° R.), grossen Morphiumdosen und ausserordentlich reichlicher Zufuhr von treibenden Getränken einen Versuch zu machen, ehe wir uns zu eingreifenderen Maassnahmen entschlossen. Wir verabredeten ein Zusammentreffen für 5 Uhr Nachmittags, während welcher Zeit der Kranke sechs Flaschen Biliner Wasser getrunken hatte.

Da bis zu dieser Zeit (es waren jetzt 34 Stunden seit Beginn der Anurie vergangen) noch immer keine Harnentleerung eingetreten war, die Blase des Kranken leer gefunden wurde, nahm ich unter Assistenz der Herren Collegen Mamroth und R. Rosenthal den Katheterismus des rechten Ureters, als den der verdächtigen Seite vor. Derselbe gelang, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, da die Harnröhre sehr eng war, unter Cocainisirung derselben ziemlich schnell. In einer Entfernung von 5 cm vom Orificium ureteric. an gerechnet stiess der Katheter, aus welchem sich kein Harn entleerte, auf ein festes, unüberwindbares Hinderniss. Man konnte deutlich erkennen, dass der Ureter an dieser Stelle eine Vorbuchtung in die Blase machte, gleichsam als ob er von einem Körper ausgefüllt war. Der Widerstand, der sich dem Katheter darbot, war nicht der gleiche, wie man ihn bei Stricturen oder Verzerrungen und Abknickungen des Ureters wahrnimmt. In diesen Fällen weicht die Blasenwand aus und buchtet sich beim Versuch, den Katheter gegen das Hinderniss anzudrücken in Gestalt des dieselbe durchsetzenden Ureters in das Blasencavum vor. Hier aber fühlte man beim Anpressen des Katheters einen **festen Körper als Widerstand.**

War schon aus der Anamnese und der Krankengeschichte die Annahme, dass es sich um eine Verstopfung des rechten Ureters durch

einen Stein handle, im höchsten Grade wahrscheinlich, so durfte es nunmehr als sicher angesehen werden, dass **die Anurie durch die Einklemmung eines Steines im rechten Ureter nahe der Blaseneinmündung veranlasst war.**

Die Versuche, den Stein durch den Katheter zu lockern, die begreiflicher Weise nur mit aller Vorsicht ausgeführt werden durften, führten zu keinem Erfolg. Ich spritzte deshalb nach dem Vorgang von Kolischer 50 gr heisses abgekochtes Oel unter Leitung des Auges mit Anwendung von starkem Druck in den Ureter, indem ich die Spitze des Katheters fest gegen den Stein gedrückt hielt. Ich hatte beim Durchsehen durch das Cystoskop den Eindruck, als ob weniger Oel aus dem Ureter zurückfloss, als ich einspritzte. Die Instrumente wurden entfernt, und eine halbe Stunde darauf entleerte der Kranke, der wieder zu Bett gebracht worden war, 200 ccm Flüssigkeit, von der wir annahmen, dass sie die behufs Ausführung der Cystoskopie eingeführte Borsäurelösung war. Zu unserer Aller Freude und Ueberraschung aber entleerte der Patient eine Viertelstunde darauf von Neuem 200 gr Harn, und von da an kam die Harnentleerung tüchtig in Gang.

Am folgenden Morgen, 7. III., fanden wir bei dem Patienten 6 Liter Harn vor, welchen er in der Nacht spontan entleert hatte. Der Abgang eines Steines war nicht beobachtet worden, obwohl die Aufmerksamkeit des Patienten darauf gerichtet war. Sein Befinden war leidlich. Er hatte eine Temperatur von 38,6, einen etwas beschleunigten Puls, fühlte sich matt und klagte über eine geringe Schmerzhaftigkeit in der rechten unteren Bauchgegend und über Schwindelgefühl.

Bis zum 8. III., also in den folgenden 24 Stunden, waren 3 Liter Harn entleert worden. Kein Fieber mehr. Weder spontan noch auf Druck Schmerz in der rechten Seite. Klagen über Mattigkeit. In den folgenden Tagen entleerte der Kranke, der angewiesen wurde, täglich 3—4 Flaschen Fachinger Brunnen zu trinken, bei ziemlichem Wohlbefinden täglich 3 Liter klaren normalen albumenfreien Harns.

Am 14. III. theilte er uns mit, dass er das Gefühl habe, als ob sich beim Harnen in der Blase zuweilen etwas vorlege; er fühle ein Prickeln in der Spitze des Gliedes. Ich vermochte aber weder mit der Steinsonde einen Stein zu fühlen, noch mit dem Lithotriptor einen solchen zu fassen. Die Untersuchung geschah ohne Narkose und musste wegen grosser Schmerzhaftigkeit vorzeitig abgebrochen werden.

Acht Tage darauf, nachdem sich der Kranke erholt hatte, constatirten wir durch das Cystoskop einen kleinen, höckrigen, etwa bohnengrossen Stein, der auch die Gestalt einer Bohne hatte. Es gelang leicht, denselben, obwohl er recht hart war, mit dem Lithotriptor zu zerquetschen und die Trümmer auszupumpen. Der Stein ist ein Gemisch aus Oxalaten und Uraten (Demonstration). Seit jener Zeit ist der Kranke wohl, hat über keine Zufälle mehr zu klagen gehabt und geht seinem Berufe nach. Der Harn ist frei von Albumen und auch sonst normal.

Ich beschreibe nunmehr die beiden andern Fälle, um am Schluss einige epikritische Bemerkungen im Zusammenhange zu machen.

2. Fall. Am 31. Januar d. Js. führten mir die Herren Collegen Sigb. Marcuse und Hadra eine Dame von 28 Jahren zu, die seit 4 Jahren verheirathet ist und ein gesundes Kind hat. Nach der Entbindung habe sie an einer Blasenkrankheit, angeblich einem Blasen-

katarrh, gelitten. Es seien mehrere Steine mit dem Harn abgegangen, und sie habe Schmerzen in der rechten Nierengegend, die sie als kolikartig beschreibt, gehabt. Vor dieser Zeit war sie stets gesund. Der Katarrh der Blase heilte ziemlich rasch, und erst vor etwa $^3/_4$ Jahren habe die gegenwärtige Krankheit begonnen.

Sie habe bemerkt, dass der Harn unrein sei, einen Bodensatz habe, Blut sei niemals dagewesen; es stellten sich Schmerzen in der rechten Seite ein, so dass sie gar nicht auf dieser liegen konnte. Sie will auch beobachtet haben, dass diese Seite zeitweis stärker wurde, so dass die Kleider nicht mehr passten. Gegenwärtig klagt die Patientin über zeitweis auftretende starke Schmerzen in der rechten Flanke, dieselben steigern sich besonders nach Bewegung oder körperlichen Anstrengungen, zuweilen fehlen sie ganz, immer aber bleibt ein Gefühl der Schwere in dieser Gegend bestehen. Der mit dem Katheter entleerte Harn ergiebt sehr trüben sauren Harn von normalem specifischem Gewicht. Die Trübung ist durch die beträchtliche Menge von Pus bedingt. Tuberkelbacillen und rothe Blutzellen werden nicht gefunden. Die Albumenmenge entspricht ungefähr dem Eitergehalt.

Die Patientin ist fieberfrei, aber doch etwas heruntergekommen, Allgemeinbefinden schlecht, Appetit und Verdauung befriedigend. Sie lässt etwas häufiger Harn als normal, nachts zweimal.

Die Inspection lässt auf den ersten Blick eine beträchtliche Hervorwölbung der rechten Seite erkennen. Die Palpation ergiebt mit aller Deutlichkeit einen glatten kindskopfgrossen Tumor, der bei tiefer Inspiration herabsteigt, etwa vier Finger breit unter dem Rippenbogen und nach links zu von der Medianlinie begrenzt ist. Der Tumor ballotirt deutlich zwischen den beiden Händen des Untersuchers.

Die Cystoskopie zeigt eine fast völlig gesunde Blase, einige Partien sind leicht katarrhalisch afficirt; man kann aber nicht mit Sicherheit erkennen, ob der ans den Ureteren ausspritzende Harn klar oder trübe ist. Der Katheterismus des rechten Ureters fördert trüben sauren Harn zu Tage, derselbe enthält Pus, relativ grössere Mengen Albumen als der Blasenharn, keine rothen Zellen und keine Tuberkelbacillen. Es entleeren sich sehr grosse Mengen Harns durch den Katheter, wie sie nur bei einem vorhandenen Sack in der Niere vorkommen. Die Blase wird von der Injectionsflüssigkeit befreit und nun durch den in die Blase eingeführten Katheter der aus der linken Niere stammende Harn aufgefangen, derselbe ist ganz klar und nach dem Filtriren albumenfrei, so dass das linke Nierenbecken als nicht afficirt angesehen werden darf.

Nachdem bei wiederholten Untersuchungen rothe Blutzellen im Harn nicht aufzufinden waren, glaubte ich es in Zweifel stellen zu sollen, ob diese beträchtliche Pyonephrose mit Calculose complicirt war und schlug vor, einen Versuch zu machen, den Fall mit Nierenbeckenausspülung durch den Ureterkatheter zu behandeln.

Nachdem durch Compression auf die rechte Nierengegend der Sack entleert war, überzeugten wir uns von der Ausdehnungsfähigkeit desselben. Es konnten leicht 150,0 ccm sterilen Wassers in das Nierenbecken eingespritzt werden, ohne dass die Patientin Schmerz oder auch nur Spannung empfand.

Am 13. II. wurde eine Spülung mit Arg. nitr. 150,0 einer Lösung von $^1/_{1000}$ eingespritzt. Darnach keine Reaction, kein Fieber, keine Schmerzen.

Am 16. II. constatirten wir eine Verminderung im Volumen des Tumors. Der aus der rechten Niere aufgefangene Harn ist ebenso wie der Blasenharn erheblich weniger eitrig als zuvor. Arg.-Spülung $^1/_{1000}$

wiederum 150 gr; beim Einspritzen fliesst nichts aus dem Ureter in die Blase zurück. Kein Fieber, keine Schmerzen.

Am 18. II. Harn der Blase nur ganz leicht getrübt, der der Niere von noch geringerer Trübung. Arg.-Spülung des Nierenbeckens und der Blase; Tumor nicht mehr fühlbar.

Am 24. II. Nierenbecken- und Blasenausspülung mit Arg. $^1/_{1000}$. Keine Reaction.

Es wird eine Pause in der Behandlung gemacht und

am 12. III. der Harn noch leicht trüb mit geringem Albumenring befunden. Mikroskopisch Leukocyten. Arg.-Spülung des Nierenbeckens und der Blase. Patientin hat das Gefühl der Schwere und des Drucks in der rechten Seite verloren und auch keinen Harndrang mehr.

15. III. Status idem; Therapia eadem.

Am 21. III. constatiren wir: Harn aus der Blase nur ganz leicht opak, der der rechten Niere absolut klar.

Am 4. IV. ist der Harn der Blase und der rechten Niere völlig klar, frei von Eiter und Albumen. Die Patientin ist jeder Beschwerde baar, harnt Nachts nicht mehr. Die Niere ist etwas descendirt, als vergrössert nicht mehr zu fühlen.

Am 21. V. wird derselbe Befund erhoben und die Patientin als geheilt entlassen. Das Befinden der Patientin wurde im Juni, Juli und September nochmals controlirt. Sie hatte noch einmal im Juli ein leichtes Ziehen in der rechten Seite, ohne dass objectiv etwas Abnormes constatirt werden konnte. Sie hat im August eine Badecur gebraucht und wurde im September von Neuem wohl befunden. Der Harn ist klar, eiter- und eiweissfrei geblieben.

3. Fall. Der Patient H., ein verheiratheter Mann von 34 Jahren, der niemals geschlechtskrank gewesen sein will, wurde mir am 20. Mai d. J. durch Herrn Collegen Jul. Cohn zugeführt. Er hatte diesen aufgesucht, weil er beobachtete, dass seine rechte Seite von Tag zu Tag stärker wurde. Seit einigen Monaten hatte er auch Schmerzen, die zeitweis so heftig wurden, dass er auf dieser Seite nicht liegen konnte. Die Schmerzen wurden heftiger bei Bewegung und bei körperlicher Arbeit. Er hat damals mehrfach Schüttelfröste gehabt, litt an Kopfschmerz und kam sichtlich herunter. Unter der Behandlung seines Arztes wurden die Seiten- und Kreuzschmerzen zwar geringer, dagegen wuchs der Tumor, der, von Kürbisgrösse, den Rippenbogen handbreit nach unten und die Medianlinie nach links hin überragte. Ein innerer Kliniker hielt den Tumor für einen Leberechinococcus und punctirte denselben. Die Punctionsflüssigkeit erwies sich als Harn, so dass dadurch die Diagnose klar wurde.

Bei der von uns zuerst vorgenommenen Untersuchung fanden wir den Tumor in der rechten Infracostalgegend von der Grösse und Ausdehnung wie oben beschrieben. Er zeigte gedämpften Schall, welcher unmittelbar in die Leberdämpfung übergeht. Man kann ihn gut zwischen die beiden Hände bringen und ein Ballotiren beobachten. Die Oberfläche des Tumors ist glatt und auf Druck mässig schmerzhaft. Der Harn des Kranken ist sauer, trübe, stark eitrig, enthält Albumen der Pusmenge entsprechend, keine Tuberkelbacillen, keine rothen Zellen.

Es besteht leichter Harndrang, aber keine Schmerzhaftigkeit beim Harnen.

Die Cystoskopie lässt nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die aus den Ureteren spritzende Flüssigkeit klar oder trüb ist. Wir katheterisiren deshalb den rechten Ureter, dessen Umgebung

leicht ödematös geschwollen war: es entleert sich saurer, trüber, eitriger Harn, dessen Eiter- und Eiweissmengen grösser sind als die des Blasenharns. Bei Druck auf den Tumor entleert sich die Flüssigkeit aus dem Ureterkatheter intensiver. Bei Nachlass des Druckes wird die Entleerung geringer. Dieses Phänomen, welches bewies, dass es sich um einen pyonephrotischen Sack handelte, konnte einer Reihe von Collegen, die damals zum Aerztecurs anwesend waren, demonstrirt werden.

Drei Tage darauf wurde die Untersuchung mit demselben Resultat wiederholt, der Sack wurde durch Druck ganz entleert, wodurch die Geschwulst viel kleiner und zwischen dem noch fühlbaren Tumor und der Leberdämpfung eine Zone tympanitischen Schalles nachweisbar wurde. Der Sack wurde wieder gefüllt und zwar gingen 300 ccm Flüssigkeit hinein, bis der Kranke ein Gefühl von Spannung hatte. Wir schlossen eine Spülung von $^1/_{1000}$ Argentumlösung und zwar 800 ccm derselben, an und entleerten dieselbe wieder durch Massage des Tumors. Es trat Tags darauf Fieber und Uebelbefinden ein, die jedoch bald wieder wichen. Zwei Tage darauf wird die Ausspülung mit der gleichen Lösung wiederholt, aber etwas Arg. darin gelassen.

In dieser Sitzung wurde auch der linke Ureter katheterisirt und völlig normaler, klarer Harn gefunden. Bemerkenswerth ist noch, dass der Katheter im rechten Ureter beide Mal etwa 6 cm vor dem Nierenbecken auf ein Hinderniss stiess, welches aber ziemlich leicht zu überkommen war. Darauf keine Reaction, kein Fieber, keine Schmerzen.

Da sich der Zustand, speciell der Harn des Kranken durch diese Ausspülung nicht wesentlich besserte, so legte ich am 18. Januar einen Verweilkatheter ins rechte Nierenbecken und liess ihn daselbst 3 mal 24 Stunden, während welcher Zeit durch Massage die völlige Entleerung des Sackes befördert wurde.

Am 19. und 20. je 300,0 $^1/_{1000}$ Arg.-Lösung.

Am 20. war der rechte Nierenharn leicht blutig tingirt. Nach einer Spülung wurde der Katheter entfernt.

Am 22. VI. war der Blasenharn noch stark eitrig. Der Tumor war nicht mehr nachweisbar, aber das Allgemeinbefinden des Patienten nicht befriedigend. Abendtemperaturen von 38 und 38,5.

Schon am 28. VI. constatirten wir Besserung im Aussehen des Blasenharnes und des Nierenharnes. Ausspülungen des Nierenbeckens von keiner Reaction gefolgt.

Am 30. VI. Blasenharn wesentlich besser. Ausspülungen der Blase mit Arg. $^1/_{1000}$.

Am 2. VII. Spülung des Nierenbeckens und zwar 250,0, Argent.-Lösung $^1/_{2000}$.

Am folgenden Tage ist der Blasenharn auffallend eitrig und schleimig, ja so eitrig wie nie zuvor. Ich glaubte deshalb, es müsste sich dennoch um Tuberculose handeln, obwohl wir bei zahlreichen sorgfältigen Untersuchungen keine Bacillen gefunden hatten und war im Begriff von der weiteren Behandlung Abstand zu nehmen, aber schon am 6. VII. trat eine auffallende Aenderung zum Bessern ein. Der Blasenharn ist nur noch leicht getrübt, ebenso der Nierenharn. Ausspülung mit Arg. $^1/_{5000}$. Es lassen sich nur noch 200,0 einspritzen. Keine Reaction. Nunmehr machte diese Besserung regelmässige Fortschritte.

Nach 4 weiteren Nierenbeckenspülungen ist sowohl der Blasen- als der Nierenharn völlig klar und normal. Kein Albumen. Vereinzelte Leukocyten. Kein Schmerz mehr beim Gehen, beim Liegen, kein Harn-

drang. Die Geschwulst ist schon längst nicht mehr nachweisbar. Das Befinden ist vortrefflich.

Der Kranke wird alle 14 Tage controlirt. Zuletzt haben wir ihn am 21. IX. untersucht, sein Befinden tadellos, seinen Harn klar und normal befunden.

Gestatten Sie mir, diesen Fällen einige Bemerkungen anfügen zu dürfen.

Was den ersten Fall, die **Anuria calculosa** betrifft, so liefert er leider keinen Beitrag dazu, ob die von Israel angenommene reflectorische Suppressio urinae der andern Seite zu Recht besteht oder nicht. Die Frage ist strittig. Die grösste Mehrzahl aller Autoren, besonders erfahrene englische und französische Forscher lassen sie nicht gelten und meinen, dass nur eine Verlegung des Ureters auf beiden Seiten oder Verlagerung der einen bei Fehlen oder Zugrundegegangensein der anderen Niere Anurie herbeiführen könne. Unter den drängenden Verhältnissen, in der beängstigenden Lage, in welcher sich unser Kranker befand, hatten wir keine Zeit, uns mit dem linken Ureter zu beschäftigen. Nach der ganzen Anamnese und Krankengeschichte, nach den ausserordentlich grossen Mengen Harn, die der Patient nach der Lösung der Einklemmung gelassen hat, bei seinem ungestörten Wohlbefinden hinterher, ist es wahrscheinlich, dass eine zweite functionirende Niere, die man nicht fühlen kann, vorhanden ist und dass sie während der Einklemmung auf der anderen Seite reflectorisch an der Secernirung gehemmt war.

In therapeutischer Hinsicht hat der Fall lückenlos bewiesen, dass es möglich ist, Steineinklemmung im Ureter durch das Verfahren der Oeleinspritzung, das schon vorher einmal von Kolischer in Wien mit Erfolg angewendet worden war, **zu heben. Dass das nicht immer möglich sein wird, ist ohne Weiteres klar.** Wie oft es gelingen mag, darüber vermag Niemand etwas auszusagen. Das muss die weitere Erfahrung lehren. Sicherlich lag unser Fall sehr günstig. Es handelte sich um einen kleinen bohnengrossen Stein nahe der Blase, aber es sind durchaus nicht immer grosse Steine, die eine Einklemmung verursachen. In der Literatur sind genügende Fälle berichtet, in welchen noch kleinere Steine eine Verstopfung des Harnleiters verursacht haben. Deshalb ist der Versuch, die Einklemmung durch den Harnleiterkatheterismus zu heben, der ebenso unschädlich wie

dieser selbst ist, in jedem Falle gerechtfertigt und nach meiner Ansicht geboten.

Selbst wenn aber die Lösung des Steines nicht gelingen sollte, so gewinnen wir durch den Ureterenkatheterismus Aufschluss darüber, wo sich die Einklemmung befindet. Das aber dürfte therapeutisch von Wichtigkeit sein. Sitzt er in dem Blasenantheil des Ureters, so können wir dem Stein von der Blase aus beikommen, bedürfen also nur des schnell auszuführenden und verhältnissmässig leichten Eingriffs der Sectio alta. Sitzt die Einklemmung nahe der Niere, so ist die Nephrotomie indicirt, sitzt sie in dem intermediären Theil, so dürfte nach Morris und Chevalier die Ureterolithotomie die Methode der Zukunft sein, indem man von dem Israel'schen Schnitt Gebrauch machte, welcher den Ureter so schön frei legt.

Nichts illustrirt den Werth des Ureterenkatheterismus bei diesen Fällen besser als die bekannte Thatsache, dass gerade wegen der häufigen Doppelseitigkeit der Steinkrankheit nicht selten auf die falsche Niere eingeschnitten wird. Morris berichtet von einem Fall, in welchem ihn gerade die Palpation, die eine vergrösserte Steinniere erkennen liess, zu einem solchen Irrthum verführt hatte. Hier sassen allerdings Steine in der angeschnittenen Niere, aber der einklemmende Stein lag im Ureter der andern Seite.

Das Umgekehrte, das nach durch Ureterenkatheterismus gestellter Diagnose des Sitzes der Einklemmung an dieser bezeichneten Stelle der Stein nicht gefunden wurde, ist noch nicht berichtet worden.

Dass bei einer Anurie oft mehrere Steine vorhanden sind, also deswegen nach erfolgreicher Lösung der Einklemmung auf unblutigem Wege doch noch die Nephrotomie ausgeführt werden müsste, kann man als einen Gegengrund gegen die Anwendung des Ureterenkatheterismus bei diesen Fällen nicht gelten lassen; denn gesetzt den Fall, es wären mehrere Steine da, was doch nicht immer zutrifft, so handelt es sich bei einer Steineinklemmung, wie Guyon und Albarran mit Recht betonen, zunächst nicht darum, die Steinkrankheit, sondern die Einklemmung zu beseitigen. Das ist die lebensrettende Operation, und sich auf diese zu beschränken, ist um so mehr angezeigt, als man unter den denkbar ungünstigsten Umständen operirt. Die Kranken sind der Uraemie oft nahe, Collaps, Shock treten um so leichter ein, als sehr häufig, wie

schon hervorgehoben, die andere Niere auch Steine enthält oder gar ganz oder theilweise degenerirt ist. Dass sind auch die Ursachen der grossen Mortalität, die wir nach den wegen Anurie vorgenommenen Operationen angegeben finden. Von Israel's 3 Fällen, die er in den 1894 erschienenen Erfahrungen über Nierenchirurgie beschrieben hat, verliefen 2 letal. Gerade wegen des schweren und gefahrdrohenden Zustandes, in dem sich diese Kranken befinden, rathen Vignard (Nantes) und Pousson principiell in jedem Fall nur eine Nephrotomie zu machen, nicht durch Suchen nach dem Stein das Leben des Kranken zu gefährden, sich um ihn überhaupt nicht zu kümmern, sondern nur die Niere zu drainiren. Ist die Anurie beseitigt und ist Grund zur Annahme gegeben, dass noch Steine vorhanden sind, deren spontaner Abgang nicht zu erwarten steht, dann operirt man mit grösserer Chance, wenn sich der Kranke von der anurischen Attacke erholt hat.

Was nun die beiden Fälle von **Pyonephrose** betrifft, so reihen sie sich den früher von mir publicirten Fällen von Pyelitis, die durch Nierenbeckenausspülungen geheilt wurden, an. Aehnliche Fälle von Pyonephrose mit Ausgang in Heilung, herbeigeführt durch Nierenbeckenspülungen bei Frauen, hatten schon vorher Pawlick und Kelly beschrieben.

Ich lege Werth darauf, es mit aller Deutlichkeit auszusprechen, dass man auch hier nicht generalisiren darf, dass man nicht erwarten kann, auf diese Weise nun alle Fälle von Pyonephrose zur Heilung zu bringen. Nach meinen jetzigen Erfahrungen halte ich es für wahrscheinlich, dass man nur denjenigen Fällen auf die geschilderte Art beikommen kann, in denen die Eiterhöhle oder die Höhlen frei mit dem Becken communiciren, so dass die desinficirende Arg.-Lösung auch wirklich in dieselbe hineinkommt.

Der zweite Fall, in welchem der Verweilkatheter angewendet wurde, giebt einen Fingerzeig dafür. Die Besserung des Harnes, der einzige Maassstab, den wir meist für die Beurtheilung haben, trat trotz der Spülungen anfänglich nicht ein. Erst nach derjenigeu Spülung, welche von einem starken Eitererguss gefolgt war, klärte sich der Harn allmählich. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass durch diese Spülung eine bisher geschlossene Eiterhöhle geöffnet und desinficirt wurde.

Hinsichtlich der Aetiologie der Pyonephrose sind beide

Fälle bemerkenswerth. Im zweiten ist das jedesmal beim Katheterisiren gefühlte Hinderniss im Ureter 6 cm vor dem Nierenbecken als Ursache der Stauung anzusehen, zu welcher sich dann leicht eine Infection hinzugesellt. Solche Hindernisse können durch Drehung, Verzerrung, Knickung, Verschiebung des Ureters entstehen.

Der erste Fall ist aufzufassen als ein ascendirender Process, welcher sich der Schwangerschaftscystitis anschloss, die ja als ein häufiges Vorkommniss bekannt ist.

Diese Art der Entstehung der Pyonephrose ist die häufigste, und zwar ist es meist die gonorrhoische Cystitis, die den Process einleitet. In zahlreichen Krankengeschichten der Pyonephrosen findet man die Angabe, ein Zusammenhang zwischen der Sackniere und der viele Jahre zurückliegenden Gonorrhoe sei nicht zu constatiren. Das kommt daher, dass viele Pyelitiden überhaupt nicht diagnosticirt werden. Es bedarf keiner Erwähnung, dass Fälle mit Schüttelfrost, intermittirendem Fieber, Erbrechen, Druckschmerz der Nierengegend, stark eitrigem Harn der Diagnose keine Schwierigkeiten bieten. Andere Fälle machen aber überhaupt keine Symptome. Nur eines ist immer vorhanden: ein leicht trüber, eiterhaltiger Harn. Die Menge des Eiters, des Albumens, das Verhältniss beider zu einander, die Reaction des Harnes, die Form der Epithelien, sogenannte Pfröpfe, geben uns absolut keinen Anhalt: denn es kann sich alles dies genau so verhalten wie bei einer Cystitis. Nur Eines gewährt Sicherheit, das ist, wenn man den Katheter in den Ureter einführt und aus demselben Harn gewinnt, der Eiterzellen enthält.

Diese schleichend verlaufenden, nicht diagnosticirten Pyelitiden führen, wenn der Process nicht von selbst ausheilt — was glücklicher Weise öfter vorkommt — im Laufe der Jahre zu Pyonephrosen. Deshalb ist es nicht zweifelhaft: **diese werden um so seltener werden, je besser und früher wir die Pyelitis erkennen und je sicherer wir ihre Ausheilung bewirken.**

Das ermöglicht uns der Harnleiterkatheterismus in Fällen, denen gegenüber wir früher machtlos waren. Meine guten Erfahrungen mit Nierenbeckenspülungen bei rebellischen Pyelitiden, über die ich vor 2 Jahren auf der Naturforscher-Versammlung in Lübeck berichtet habe, finden erfreuliche Bestätigung durch die neuesten Mittheilungen

von Henry Reynès (Marseille), Albarran und Hammonic auf dem letzten Urologen-Congress zu Paris, sie alle haben gute Erfolge von dieser Therapie bei mehreren Fällen von Pyelonephritis beobachtet.

Ist es erst zur Harnretention, verbunden mit Eiterung, zur ausgebildeten Pyonephrose gekommen, dann unterliegt die Diagnose geringeren Schwierigkeiten.

Den ersten besprochenen Fall von Pyonephrose brachten mir auch die Herren Collegen Marcuse und Hadra nicht zur Diagnosenstellung — diese war gestellt —, sondern zur Entscheidung der Frage, wie sich die linke Niere verhielte, weil sie die rechte zu operiren beabsichtigten.

Wenn es nun heute als ein unumstösslicher Satz gilt, **dass man die eine Niere nicht entfernen darf, wenn man sich nicht zuvor von dem Vorhandensein und der Leistungsfähigkeit der anderen überzeugt hat,** so ist zu erörtern: welche Mittel besitzen wir, diese wichtige Frage zu entscheiden. Es würde den Rahmen dieses lediglich therapeutischen Erfahrungen gewidmeten Vortrages überschreiten, hierauf so gründlich einzugehen, wie es die Wichtigkeit des Gegenstandes erfordert.

Dieselbe erhellt aus einigen Zahlen, die in aller Kürze genannt werden mögen:

Aus der Alsberg'schen Klinik in Hamburg werden 2 letal verlaufene Nephrectomien berichtet, in welchen die stark vergrösserte sich als krank manifestirende und exstirpirte Niere die relativ gesunde war und die Fortdauer des Lebens ermöglichte, während die nicht vergrösserte andere total zu Grunde gegangen war.

Nach Facklam entfielen von 25 gestorbenen Nephrectomiefällen 32 pCt. auf Urämie oder Anurie im directen Anschluss an die Operation.

Nach Palet sind $33^1/_3$ pCt. der Todesfälle nach Nephrectomie auf Urämie oder Anurie zurückzuführen.

Tuffier hat von 18 operirten Fällen 63,1 pCt. verloren, weil die Tuberculose beide Nieren betraf.

Israel vorlor unter 12 Nephrectomien 4, darunter 1 Amyloid der anderen Niere, 1 wahrscheinlich Tuberculose der anderen Niere, 1 Amyloid der anderen Niere und des Darmes; es war also unter den 4 Todesfällen 3mal, d. h. in 75 pCt. der Fälle, eine doppelseitige Erkrankung vorhanden.

Man wird kaum irren, wenn man annimmt, die Zahl dieser Fälle wird in Wirklichkeit noch viel grösser sein, da ja nicht alle erkannt und die erkannten nicht sämmtlich bekannt gegeben werden.

Deshalb muss man Herrn Litten Dank wissen, dass er uns neulich seinen Fall berichtet hat. In der Discussion über denselben sind mehrfach so irrthümliche, von mir nicht recht gehörte oder nicht verstandene Anschauungen geäussert worden, dass ich ungeachtet der ausführlichen Bearbeitung, die ich diesem Gegenstand demnächst zu Theil werden zu lassen beabsichtige, hier ein Wort dazu sagen muss:

Herr Israel sprach die Ansicht aus, dass man eine Nephrectomie nur vornehmen dürfe, wenn die 24stündige producirte Harnstoffmenge mindestens die Hälfte der normalen erreiche. In dem Litten'schen Falle wurden, wie nachträglich mitgetheilt ist, 18,0 Harnstoff pro die, also etwa 10 pCt. über die Hälfte der gewöhnlichen Menge geliefert. Trotzdem folgte, wie Ihnen bekannt, nach der Nephrectomie Anurie und sehr bald der letale Ausgang, da die andere Niere ganz zu Grunde gegangen war. Die kranke Niere war es also, welche die Harnstoffsecretion unterhielt. Das ist auch nicht überraschend, hat doch Tuffier mit Nachdruck hervorgehoben, dass zur Aufrechterhaltung der Lebensfunction nicht einmal eine ganze (gesunde) Niere nöthig sei. So wie in dem Litten'schen Fall kann es einem öfter gehen, wenn man auf die Israel'schen Angaben bauen würde. Herr Israel weiss, dass ich ihn zu unseren ersten Nierenchirurgen zähle, das darf mich aber nicht abhalten, im Widerspruch zu ihm klar auszusprechen:

Die 24stündige Harnstoffmenge sagt uns gar nichts, da wir niemals wissen können, wie viel davon noch von der kranken Niere geliefert worden ist. Ausgenommen sind die Fälle, in welchen eine **dauernde excessive Verminderung der Harnstoffausscheidung** vermuthen lässt, dass eine **Urämie** nahe ist, so dass es sich nicht mehr zu operiren lohnt. Und darauf bezog sich meine bedingte Zustimmung zu den Ausführungen Israel's gelegentlich der Litten'schen Discussion.

Ja, man darf sagen, die 24stündige Harnstoffmenge giebt uns nicht nur keinen Anhaltspunkt für die zu entscheidende Frage, sondern sie kann uns sogar irre führen, gerade weil eben eine Niere mit wenig übrig gebliebenem Parenchym eine noch recht beträcht-

liche, sogar für die Erhaltung des Lebens ausreichende Arbeitsleistung aufweisen kann, weil eine Reihe unberechenbarer Momente, wie z. B. Fieber, eine Erhöhung, Verdauungsstörungen, eine Erniedrigung der Harntoffausscheidungen bedingen, die unabhängig von der functionellen Kraft und Beschaffenheit der Niere sind.

Nur wenn man den Harn jeder Niere besonders auffängt, wenn man zu wiederholten Malen feststellen kann, wie der aus der als gesund angenommenen Niere stammende Harn beschaffen ist, ob er frei von Eiter, Albumen, von Cylindern ist oder umgekehrt, wie viel er von jedem dieser Stoffe enthält, wie viel Harnstoff, wie viel Chloride eine bestimmte Menge entnommenen Harns hat und diese Zahlen mit denen aus der anderen Niere unter gleichen Bedingungen und Verhältnissen gewonnenen vergleicht, so dass man andere als durch die Nieren selbst bedingte Differenzen unberücksichtigt lassen darf, nur dann wird man für die zu entscheidende Frage der Leistung der zweiten Niere denjenigen Grad von Sicherheit des Urtheils erreichen, der mit den jetzigen Mitteln erreichbar ist. Und das zu leisten vermag einzig und allein der Harnleiterkatheterismus.

Gelingt es nicht, die gesunde Uretermündung zu sehen — und so wurde es uns im Fall Litten dargestellt —, so schlug ich vor, man solle den Ureterkatheter in das kranke Nierenbecken einführen und aus diesem den gesammten Harn ableiten; dann müsse sich ergeben, ob aus der anderen Niere Flüssigkeit abgeschieden werde oder nicht. In der Erwiderung finde ich die Bemerkung des Herrn Israel, dass das deshalb nicht durchführbar sei, weil neben dem Ureterkatheter Harn in die Blase vorbeifliesse. Das trifft aber nicht zu. Es kann Harn vorbeifliessen, wenn der Katheter im Ureter steckt, liegt aber sein Auge im Nierenbecken oder nahe demselben, so sistiren die Harnleitercontractionen und das Nierenbecken wird gerade so drainirt, wie die Blase durch einen in ihr befindlichen Katheter. Der gesammte Eiterharn fliesst durch den Ureterkatheter ab. Hiervon kann man sich leicht überzeugen, wenn man mit dem Cystoskop controlirt Kann man beide Uretermündungen nicht sehen, oder kann man aus irgend welchen Gründen nicht cystoskopiren, dann lässt für die zu entscheidende Frage auch der

Harnleiterkatheterismus im Stich. Das beweist aber nicht seine Minderwerthigkeit, sondern nur, dass wie allem Irdischen so auch ihm gewisse unüberwindliche Schranken gezogen sind.

Endlich noch ein Wort über die Gefahren des Harnleiterkatheterismus, von denen hier und da — ich kann nicht anders sagen — in gewissen Andeutungen und Vermuthungen gesprochen worden ist. Es leuchtet ein, dass hier nur wirkliche Erfahrungen und Thatsachen in Betracht kommen können. Es verlohnt sich nicht, auf theoretische Möglichkeiten einzugehen. denn ich frage, m. H., bei welcher Untersuchungs- oder Behandlungsmethode kann man sagen, dass eine Schädigung nicht möglich ist. Ich will nur ein Beispiel hervorheben: die von Herrn Israel so vorzüglich ausgebildete Technik der Nierenpalpation. Es ist ihr nachgesagt worden, dass sie leicht Blutungen mache und Küster hat hervorgehoben, dass sie gefährlich sei, weil man Tumormassen bei einem Tumor der Niere und Eiter bei einer Eiterung derselben in die Blutbahn hineinbringen könne. Ich gebe das nicht etwa als meine Meinung, sondern nur zum Beweise dessen, was nicht alles möglich ist, was man nicht einer Sache nachsagen kann an Schädlichkeiten, wenn man die Bahn der Möglichkeiten beschreitet.

Hier können also nur Erfahrungen sprechen. M. H., die Erfahrungen reden aber eine deutliche Sprache. Albarran in Paris hat die Ureteren etwa 700mal katheterisirt, ich kaum weniger, Pasteau (Paris) hat sie 140mal katheterisirt, und wir alle haben niemals eine Infection im Ureter gesehen. **Da man aber die Möglichkeit einer Infection nicht in Abrede stellen kann, so habe ich stets betont und thue es heut von neuem, dass man nur bei strenger Indicationsstellung und auch dann unter Anwendung grösster Sorgfalt und aller denkbaren Cautelen diese Methode in Anwendung bringen darf.**

Bei einigen pathologischen Fällen sah ich nach Nierenbeckenauswaschungen Schüttelfröste und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Das eine Mal war es eine Tuberculose der Niere und die beiden anderen Male waren es fieberhafte Pyonephrosen. Haben auch diese 3 Patienten eine dauernde Schädigung nicht erfahren, so lehren doch diese Fälle, dass es auch Contraindicationen für die Nierenbeckenwaschungen giebt. Soweit ich bis jetzt ermittelt habe, müssen bestimmt Tuberculose und wahrscheinlich auch die fieberhaften Nierenprocesse

von dieser Behandlung ausgeschlossen bleiben. Weitere sorgfältige Beobachtungen und Studien werden uns eine sicherere und breitere Grundlage für die Beurtheilung dieser Frage liefern.

So viel aber steht schon jetzt fest: der Harnleiterkatheterismus an sich ist ungefährlich in der Hand desjenigen, der ihn kunstgerecht und mit den nöthigen Cautelen auszuüben versteht. Deshalb wünsche ich, dass er immer weitere Verbreitung und Anwendung finden möge und hoffe, dass er uns zu neuen Fortschritten in der Diagnostik und Therapie der Nierenchirurgie führen wird.

II.

Was leistet der Ureterkatheterismus der Nierenchirurgie?

Nach der Discussion zum Vortrage des Herrn Casper „therapeutische Erfolge des Ureterkatheterismus."

Von

Prof. Dr. **James Israel.**

Herrn Casper's Mittheilung über die Heilbarkeit der Pyonephrosen mittelst Ausspülungen des Nierenbeckens durch den Ureterkatheter wird sicher nicht verfehlen, ebenso grosse Erwartungen auf eine Reform der Pyonephrosentherapie zu erwecken, wie desselben Autors Brochure „über die diagnostische Bedeutung des Katheterismus der Ureteren" als der Anbruch einer neuen Aera für die Nierenchirurgie begrüsst wurde. Ich will in Folgendem versuchen, diese Hoffnungen auf Grund anatomischer und klinischer Thatsachen auf das richtige Maass zurückzuführen, indem ich darlegen werde, was wir uns vom Ureterkatheterismus für die Pyonephrosenheilung versprechen können, und was er thatsächlich bis jetzt für die Diagnose zu leisten im Stande war.

Fällt das Ergebniss dieser Untersuchung nicht ganz entsprechend den hochgespannten Erwartungen aus, so möge man mich deshalb nicht für einen Gegner des Ureterkatheterismus halten. Ich gebe gern die Möglichkait zu, dass er zukünftig in diagnostischer Hinsicht vielleicht mehr zu leisten vermögen wird, als bisher, aber die Verwirklichung dieser Möglichkeit wird davon abhängen, ob wir einmal lernen werden, aus den durch den Katheterismus gewonnenen Harnproben sicherere Schlüsse auf den Zustand einer erkrankten Niere zu ziehen, als es nach

Sachlage unserer bisherigen Kenntnisse möglich ist. Soll unsere auch nach der Einführung des Ureterkatheterismus noch tappende Ungewissheit über die voraussichtliche Functionsfähigkeit der nach einer Nephrectomie zurückbleibenden Niere einer sicheren Erkenntniss Platz machen, dann dürfen wir uns vor Allem keinen optimistischen Illusionen über das bereits Erreichte hingeben.

Die Möglichkeit einer Pyonephrosenheilung durch Herrn Casper's Verfahren setzt eine Anzahl ganz besonders günstiger Umstände voraus, gegenüber den zahlreichen, einschränkenden anatomischen Verhältnissen, welche die Methode mit Nothwendigkeit unanwendbar oder unwirksam machen. Diese Einschränkungen müssen zunächst gekannt sein, um den möglichen Wirkungskreis dieser Therapie zu umgrenzen; ich lasse die wesentlichen hier folgen, und werde alsbald nachweisen, dass sie nicht theoretisch construirt, sondern aus eigener Erfahrung an nahezu 300 eigenen Nierenoperationen gewonnen sind.

Zunächst darf kein impermeables Hinderniss im Ureter die Einführung des Instruments unmöglich machen. Ist der Katheter in das Nierenbecken gelangt, so ist die erste Bedingung für die Erzielung eines Erfolges die Möglichkeit einer vollständigen Ableitung der Sekrete. Nun ist aber die Pyonephrose kein einfacher Hohlraum, kein Sack, wie der sehr unglücklich erfundene Name Sackniere vermuthen lassen könnte, vielmehr ein System von grossen und kleinen Höhlen, welche aus der Erweiterung des Beckens und der Kelche hervorgegangen sind. Da nun das Instrument nur in das Becken einzudringen vermag, so ist die Vorbedingung für die Ableitung der Secrete eine vollständig freie Communication zwischen den Kelchhöhlen und dem Becken. Diese Communication ist nun gerade in den älteren Fällen von Pyonephrose häufig durch eine Verengerung der Kelcheingänge, der sogenannten Kelchhälse, ungemein verengt, ja, zuweilen unterbrochen, so dass weder Eiter aus den Kelchen in das Becken zu gelangen vermag, noch in das Becken eingespritzte Flüssigkeit in die Kelchhöhlen eindringt. Unter diesen Umständen ist natürlich von einer Wirksamkeit des Verfahrens keine Rede mehr.

Eine andere Schwierigkeit, welche sich der Ausübung der Methode des Herrn Casper entgegenstellt, liegt in der Qualität der Secrete. Es kommt nicht gar so selten vor, dass der Eiter entweder so magmaartig klebrig eingedickt ist, dass er selbst am aufgeschnittenen Präparat kaum herausfliesst, auch nicht

durch einen starken Harnröhrenkatheter ausgespült werden könnte, geschweige denn, dass er Abfluss findet durch einen dünnen Ureterkatheter mit einem minimalen Lumen. Dasselbe Hinderniss für die Entleerung bilden partielle Verkreidungen des Inhalts oder kesselsteinartige Niederschläge auf den Höhlenwänden. Man findet weiterhin in Pyonephrosen mit sonst ganz gutflüssigem Eiter bisweilen fibrinös-eitrige Pfröpfe von so grosser Consistenz, dass sie bei der Passage durch den Ureter schwere Nierenkoliken hervorzurufen im Stande sind, oft genug aber viel zu gross sind, bis zu Daumengliedstärke, um den Ureter passiren zu können. Des weiteren wird der Zweck des Katheterismus vereitelt durch die so häufigen Steinbildungen in Pyonephrosen, sei es, dass diese als primäres Moment dem Processe zu Grunde liegen, sei es, dass sie secundäre Producte sind. Die Häufigkeit dieser oft nicht vorher zu sehenden Complication ist daraus zu ersehen, dass in meinem eigenen operativen Materiale Steine in einem Drittheil alle Pyonephrosen vorhanden waren. Eine Ableitung der Krankheitsproducte ist ferner ganz unmöglich da, wo es sich um Complication pyonephrotischer Veränderungen mit abgeschlossenen, in dem Nierenparenchym gelegenen, einfachen oder multiplen Eiterherden handelt, sei es, dass sie grössere Abscesse oder miliare pyelonephritische Herde darstellen.

Ganz ausgeschlossen ist die Wirksamkeit des Ureterkatheterismus bei gewissen Aetiologien der Pyonephrose, nämlich der Tuberculose, die auch Herr Casper in seinem Vortrage als Contraindication seines Verfahrens angegeben hat. Aber ich möchte in Beziehung auf diese von Herrn Casper hervorgehobene Einschränkung doch daran erinnern, dass trotz der Vervollkommnung unserer diagnostischen Hilfsmitttel noch recht viele unerkannte Tuberculosen für einfache Pyonephrosen gehalten werden. Denn es giebt viele primäre Nierentuberculosen, welche niemals Tuberkelbacillen im Harn erscheinen lassen, und wenn dann noch in der Blase keine specifischen Eruptionen oder Geschwüre vorhanden sind, schwebt die Diagnose vollkommen in der Luft. In solchen Fällen nützt der Ureterkatheterismus selbstredend nichts. Es könnte aber wohl sein, dass er schadet. Ein anderes Hinderniss für die Anwendung des Verfahrens bildet eine Gabelung des Ureters, entweder mit Bildung zweier von einander getrennter Nierenbecken, oder mit Uebergang jedes der Ureteräste in eine Anzahl von Kelchen, derart dass zwei von einander getrennte Kelchsysteme

in der Niere bestehen, welche nicht durch ein gemeinsames Becken mit einander communiciren. Bei dieser Sachlage hat man es nicht in der Hand, den Katheter in den gewünschten oder in beide Ureteräste eindringen zu lassen.

Zu den bis jetzt genannten Umständen, welche die Entfernung der Krankheitsproducte durch die Katheterspülung unmöglich machen, kommen noch diejenigen hinzu, in welchen der Katheter nicht im Stande ist, ein die Pyonephrose unterhaltendes organisches Abflusshindernis zu beseitigen., selbst, wenn er es passiren kann, und somit im günstigsten Falle nur eine temporäre Ableitung der Secrete herbeizuführen vermag, welche bei dem Fortbestande des Hindernisses natürlich alsbald sich wieder ansammeln werden. Solche organischen Hindernisse sind — um nur einige zu nennen — obturirende Klappenbildungen am Uebergange des Nierenbeckens zum Ureter, oder durch Adhäsionen fixirte, abnorme Verlaufsrichtung des Anfangstheils des Harnleiters oder Abknickung des Ureterursprungs bei bindegewebig fixirter Nierensenkung. Diesen Zuständen, welche viel häufiger sind, als man vermuthet, steht leider Herrn Casper's Verfahren machtlos gegenüber. Ebenso illusorisch ist es in den Fällen, wo die Eiterung der Niere bereits auf das perinephritische Gewebe übergegriffen hat. Das sind Zustände, welche sich nicht immer, wie man glauben könnte, vor der Operation erkennen lassen; sondern es giebt Fälle, die ganz latent verlaufen und in denen man zu seiner Ueberraschung erst bei der Freilegung einer Niere eine eitrige Infiltration des perinephritischen Gewebes vorfindet. Endlich vrbietet sich die Methode durchaus in allen schon von Herrn Casper hervorgehobenen Fällen, bei welchen wegen Fieberung oder septischer Zustände eine schleunige Beseitigung der Infectionsquelle erforderlich ist.

Ist man nun so glücklich, keine von diesen Contraindicationen in einem gegebenen Falle anzutreffen, dann muss gemäss Herrn Casper's Mittheilungen eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Ausspülungen genügen, um eine von langer Hand her inficirte, infiltrirte, nicht selten ulcerirte Schleimhaut zur Heilung zu bringen. Dass das nicht in allen Fällen möglich sein kann, oder, wenn möglich, die für den Patienten immerhin recht peinlichen Sitzungen sehr vervielfältigt werden müssten, ergiebt sich unzweifelhaft aus der Erwägung, wie grosse Schwierigkeiten wir oft haben, ja wie oft es ganz unmöglich ist, selbst nur einen chronischen Blasenkatarrh mit Abflusshinderniss durch

dieses Verfahren zu heilen, während doch die Heilungsbedingungen hier ganz beträchtlich günstiger liegen, da wir es mit einem verhältnissmässig einheitlichen Hohlraum zu thun haben und ein Instrument von beliebiger Weite einführen können, welches gestattet, dicken Eiter, Magmafetzen und Steintrümmer zu entfernen. Angesichts aller dieser Bedenken wird man verlangen müssen, dass Herr Casper unter genauer Mittheilung der Krankengeschichten alle Fälle von Pyonephrose publicirt, die er bis dahin mit seiner Methode behandelt hat, damit man ein richtiges Bild davon bekomme, in welchem Procentsatz dieser Versuch mit Erfolg gekrönt worden ist.

Nun könnte Mancher, der auf diesem Gebiete nicht ganz erfahren ist, meinen, dass die von mir angeführten Contraindicationen lauter Raritäten seien, welche zu selten vorkommen, um für gewöhnlich die Anwendbarkeit des Casper'schen Verfahrens zu beeinträchtigen. Um diesem Einwand zu begegnen, habe ich mein Material auf die Frage hin geprüft, in wie vielen meiner Fälle sich Herrn Casper's Therapie auf Grund der genannten Hindernisse verboten haben würde, und bin zu dem Resultat gelangt, dass unter 81 Fällen, welche sich klinisch als Pyonephrosen dargestellt haben, nur 3 Fälle, d. h. 3,7 pCt. gefunden werden konnten, bei welchen die Möglichkeit denkbar gewesen wäre, mit dem Spülverfahren einen Erfolg zu erzielen. Dieses Resultat ergiebt sich aus folgenden ziffermässigen Angaben, zu welchen ich bemerken will, dass die Anzahl der Contraindicationen die der Fälle erheblich übersteigt, insofern nicht selten ein und derselbe Fall eine Mehrzahl von Contraindicationen gegen das Verfahren aufzuweisen hatte.

Von diesen 81 Fällen bedurften zunächst 5 des Casper-schen Verfahrens nicht, weil sie spontan heilten. Von den restirenden machte bei 3 ein unpassirbares Hinderniss im Ureter die Einführung des Katheters von geübtester Hand unmöglich. Von den übrigbleibenden konnten nach der Natur der Grundkrankheit kein Object der Katheterbehandlung sein 11 tuberculöse und 1 gummöse Pyonephrose. Ich möchte erläuternd hier bemerken, dass ich bei dieser Betrachtung nur diejenigen Fälle als Pyonephrosen bezeichne, bei welchen vor der Operation eine Complication mit Tuberculose, Syphilis, Stein etc. nicht bewiesen, wenn auch bisweilen vermuthet werden konnte. Diejenigen Pyonephrosen, welche vorher mit Sicherheit als tuberculös zu erkennen waren durch Nachweis von Tuberkelbacillen

oder von Tuberkeln der Blase, sind unter den 81 Fällen nicht aufgeführt. Dasselbe gilt von den Pyonephrosen mit Steincombination. In 18 Fällen hätte die Complication mit Stein, in 13 Fällen die Durchsetzung des Parenchyms mit abgeschlossenen interstitiellen Eiterherdeen das Katheterverfahren unwirksam gemacht. Bei 6 Patienten bestand ein organisches Hinderniss am Anfangstheil des Ureters, nämlich 2mal absperrende Klappenbildung, 3mal eine durch Bindegewebsadhäsionen fixirte abnorme Verlaufsrichtung und 1mal eine Abknickung des Harnleiters durch eine adhäsiv fixirte Senkung der Niere. In allen diesen Fällen wäre natürlich der Katheterismus ohne Nutzen gewesen, da er das organische Abflusshinderniss nicht hätte beseitigen können, selbst wenn das Instrument in das Nierenbecken vorgedrungen wäre. In 4 Fällen wäre das Verfahren nicht im Stande gewesen, den Pyonephroseninhalt zu entfernen, da er einmal so magmaartig klebrig-zähe den Wänden anhaftete, dass er selbst nach Durchschneiden des Präparats nur unvollkommen abzufliessen vermochte, zweimal zum Theil verkalkt war und einmal daumendicke, fibrinös-eitrige, feste Pfröpfe einschloss. Zweimal hätte eine latente, eitrige Perinephritis, welche erst bei der Operation constatirt wurde, die Wirksamkeit des Verfahrens vereitelt.

In 12 Fällen war es der fieberhafte, septische Zustand der Patienten, welcher die langsam wirkende Methode nicht zugelassen hätte, da nur eine schleunige Beseitigung der Infectionsquelle die Patienten am Leben erhalten konnte. Bei den anderen 15 Fällen geht die Aussichtslosigkeit des Ureterkatheterismus aus der Thatsache hervor, dass bei ihnen selbst die ausgiebigste Nephrotomie nicht im Stande war, eine völlige Heilung zu erzielen, insofern 2mal nach vorläufiger Heilung der Nephrotomie die Pyonephrose recidivirte und die Exstirpation erforderte, 11mal eine urin- und eitersecernirende Fistel zurückblieb, welche 9mal die Entfernung der Niere, 2mal die operative Wiederherstellung der vorher bestandenen Undurchgängigkeit des Ureters nöthig machte, und 2 Fälle starben. Diese Fälle konnten gewiss nicht durch den Ureterkatheterismus geheilt werden, wenn selbst die so sehr viel günstigeren Abflussbedingungen, welche durch die Nephrotomie geschaffen und so lange erhalten werden können, wie man will, eine Heilung nicht zu erzielen vermocht hatten. So wenig wie hier würde Herrn **Casper's** Verfahren in 2 Fällen genützt haben, in denen ich

den erfolglosen Versuch gemacht habe, die Pyonephrose mit dickstem Troicar zu punctiren und mittelst eines durch die Canüle eingeführten, fingerdicken Schlauches permanent zu drainiren, der die Möglichkeit regelmässiger Ausspülungen mit Borwasser und Argentum nitricum gab. Wenn diese Methode nichts nützte, welche doch viel wirksamer sein muss als die temporäre oder höchstens einige Tage währende Einlegung eines capillaren Katheters, so würde auch hier Herrn Casper's Verfahren kaum gefruchtet haben.

Unter den Bedingungen, welche die Spülmethode illusorisch machen, habe ich bisher die allergewöhnlichste nicht ziffernmässig belegt, weil sie in der allergrössten Zahl meiner Fälle zu finden ist, nämlich die Umwandlung der Niere in ein System von mangelhaft mit dem Nierenbecken communicirenden Höhlen, so dass ihre Entleerung oder Bespülung eine Unmöglichkeit ist. (Für alle angeführten Categorien der Pyonephrosen, welche die Spültherapie contraindiciren, werden beweisende Präparate vorgelegt.)

Nach Ausscheidung aller dieser Fälle bleiben von meinen 81 nur 3 übrig, in welchen der Ureterkatheterismus zu Heilzwecken mit theoretischer Aussicht auf Erfolg hätte zur Anwendung kommen können, da es sich bei ihnen wesentlich um Erweiterung des Beckens und freie Communication mit den Kelchen handelte, ohne Tuberculose, Stein oder erkennbares organisches Abflusshinderniss. Ob er in diesen 3 Fällen genützt hätte, das weiss ich nicht, und kann auch Herr Casper nach dem ungenügenden Materiale von zwei günstigen Erfahrungen nicht mit ganzer Sicherheit behaupten. Immerhin hätte man in diesen Fällen die Berechtigung gehabt, den Versuch mit dem Verfahren zu machen, wenn man das anatomische Verhalten der Nieren hätte genau erkennen können. Da das aber thatsächlich unmöglich ist, so wird die Katheterspülung in der überwältigenden Anzahl der Fälle ein entweder vergeblicher oder schädigender Versuch soin. Die Schädigung wird die Tuberculosen treffen, die mit Parenchymabscessen oder latenten Perinephriten complicirten Pyonephrosen oder die dem Durchbruch nahen Kelchabscesse. Sie wird aber insofern auch manchem andern Falle zu Theil werden, indem durch erfolglose Experimente die Zeit verpasst wird, in welcher eine Nephrotomie die erkrankte Niere hätte erhalten können, während später das Hinzutreten von Parenchymabscessen, Perinephriten, Fieber oder Sepsis die Ent-

fernung des Organs erfordern kann, wenn der Kranke gerettet werden soll. Dass ferner Fälle vorkommen, in denen sich durch die Verzögerung des nothwendigen operativen Eingriffs eine parenchymatöse oder amyloide Erkrankung entwickelt, muss schwer in's Gewicht fallen gegenüber der durch Herrn Casper's Mittheilungen leicht erweckten und durch Herrn Landau ausgesprochenen Vorstellung, dass es jedenfalls nichts schaden könne, wenn man es einmal erst mit der Spültherapie versuche; im Falle des Misslingens habe man immer noch Zeit zu einer Operation. Dass solche Besorgniss nicht unbegründet ist, beweist ein am Schlusse referirter Fall, bei welchem zu Beginn der Spültherapie die zweite Niere noch gesund war, wie mit Hülfe der Ureterkatheters festgestellt wurde, während sie 4 Monate später bereits amyolid erkrankt war.

Jedenfalls geht aus der ziffernmässigen objectiven Darlegung der Chancen meiner sämmtlichen Pyonephrosenfälle für die Spültherapie das eine hervor, dass zunächst durch das neue Verfahren des Herrn Casper eine grundlegende Aenderung der Pyonephrosentherapie nicht wird erreicht werden können, wenn es nicht etwa möglich sein wird einen Theil der Pyonephrosen viel früher zur Behandlung zu bringen, als jetzt.

Viel aussichtsvoller als die Therapie der ausgebildeten Pyonephrosen durch Herrn Casper's Verfahren scheint mir noch, theoretisch, die Localtherapie der chronischen Pyelitis, welche doch schliesslich in einer gewissen Anzahl von Fällen, wenn auch durchaus nicht in so vielen, wie man gemeinhin annimmt, den Vorläufer der Pyonephrose bildet. Zur Klärung dieses Punktes bedürfen wir aber einer ziffernmässigen Auskunft unter Beifügung genauer Krankengeschichten, wieviel Fälle von chronischer Pyelitis, d. h. solcher, welche mindestens 6 Monate gedauert haben, von Herrn Casper mit dem Ureterkatheterismus behandelt worden sind und in wievielen eine dauernde, später verificirte Heilung beobachtet worden ist. Erst wenn wir das procentarische Verhältniss der Heilungen mit den etwa dem Verfahren anhaftenden Gefahren vergleichen werden, können wir uns ein Urtheil über den Werth der Methode bilden. Ein solches Abwägen zwischen Nutzen und Schaden ist nöthig, denn ich muss die in Herrn Casper's Vortrage ausgesprochene Voraussetzung der Gefahrlosigkeit des Katheterismus und der Ausspülungen von kundiger Hand doch als eine zu optimistische bezeichnen, im Hinblick darauf, dass gewiss in der ganzen Welt

kein Meister der Chirurgie mit gutem Gewissen behaupten kann, dass er durch den sehr viel einfacheren Blasenkatheterismus niemals geschadet hat. Ich halte es deshalb für eine Pflicht der Objectivität, 2 Fälle hier anzuführen, in deren einem der Ureterkatheterismus sicher und dauernd geschadet hat, während bei dem anderen die Wahrscheinlichkeit dafür mindestens eine so grosse ist, dass ich verpflichtet bin ihn zur Kenntniss zu bringen. Der erste Fall betraf einen Arzt, Dr. G., welcher nach einer im Jahre 1893 acquirirten Gonorrhoe einen leichten chronischen Blasenkatarrh zurückbehielt, der ausser einer geringen Trübung des Urins keinerlei Beschwerden machte. Wegen der grossen Hartnäckigkeit dieses Leidens, insbesondere seines Widerstandes gegen Ausspülungen, tauchte der Gedanke auf, dass etwa eine Pyelitis der Sache zu Grunde liegen müsse, um so mehr als der Patient sich erinnerte, vielleicht einmal eine unbestimmte Empfindung in der rechten Nierengegend gehabt zu haben. Die Katheter-Untersuchung der rechten Niere durch Herrn Casper ergab aber einen ganz klaren, eiweissfreien Urin, sodass dem Patienten mitgetheilt wurde, man müsse den Verdacht auf Pyelitis fallen lassen. Noch in derselben Nacht erkrankte der Patient an Schüttelfrost, hohem Fieber und Erbrechen, einem Zustand, der mit geringen Aenderungen 2 bis 3 Wochen so blieb. Unmittelbar nach dem Harnleiter-Katheterismus trat eine erheblich stärkere Trübung des Harns ein. In den darauf folgenden 2 Jahren wiederholten sich in unregelmässigen, längeren Intervallen, kurzdauernde, 1—2 Tage währende Anfälle von Frost, Fieberung und Uebelkeit, wozu sich in den letzten 2 Monaten Schmerzen in der rechten Niere hinzu gesellt haben. Wegen dieser Beschwerden liess sich der Patient in meine Privatklinik aufnehmen, und ihm verdanke ich die schriftliche Aufzeichnung der hier gegebenen Anamnese. Zur Zeit besteht eine trübe Polyurie, welche unzweifelhaft die Betheiligung des Nierenbeckens erweist. Hier, glaube ich, darf man nicht daran zweifeln, dass der Ureterkatheterismus geschadet hat, sei es nun unter der unwahrscheinlichen Annahme, dass der Patient schon ein gewisses Maass von Pyelitis gehabt hat, was durch die Untersuchung nicht erkannt werden konnte — dann ist eine bestehende durch die Urinuntersuchung nicht erkennbare, symptomlose Pyelitis jedenfalls erheblich und dauernd verschlechtert worden — oder er hat noch keine Pyelitis gehabt, dann ist sie durch den Katheterismus hervorgerufen

worden. Die zweite Beobachtung ist an einem von mir am 31. October exstirpirten, mit Hämaturie einhergehenden malignen Nierentumor gemacht worden. Hier fand ich zu meiner Ueberraschung in dem von dem Tumor noch verschonten Parenchym an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitte ausgesprochene multiple frische pyelonephritische, miliare Eiterherde mit geröthetem, z. Th. haemorrhagischem Hofe. Bei der Seltsamkeit dieses Befundes wurde die Anamnese noch einmal genau aufgenommen, wobei der Patient angab, dass am 20. October, 11 Tage vor seiner Aufnahme zum Zwecke der Feststellung der Quelle der Blutung von der kundigen Hand des Herrn Casper[1]) selbst mit dem Ureterkatheter untersucht worden war. Wenn ich nun bedenke, dass dieses Präparat das einzige unter 44 von mir genau anatomisch untersuchten Fällen von malignen Nierentumoren ist, in welchem derart infectiöse Veränderungen sich befinden, und wenn ich dazu bedenke, dass dieser Patient der einzige unter 44 Patienten ist, bei dem Uretherkatheterismus ausgeführt ist, so liegt, glaube ich, der Schluss nicht fern, zwischen der instrumentellen Einwirkung und der Infection einen Zusammenhang zu suchen. Am mikroskopischen Präparate erkennt man, dass das Alter dieser Eiterherde sehr wohl der Zeitdauer zwischen dem Ureterkatheterismus und der Nephrectomie entsprechen kann, sofern nur Eiterkörper, nirgends bereits Spindelzellen in der Abscesswand zu finden sind, welche durchweg Hyperämie und frische Hämorrhagien erkennen lässt, nirgend Gefässembolien. Die Entstehung der Abscesse aus einer Infection der Harnwege resultirt aus dem Befund von Mikroorganismenhaufen innerhalb eines Harnkanälchens. In den der Operation vorangehenden Tagen des Krankenhausaufenthalts war gegenüber der gegentheiligen Behauptung Herrn Casper's abendliche Temperatursteigerung constatirt worden. Die Geschichte dieses Falles sollte nur eine Warnung sein vor überflüssiger Anwendung des Ureterkatheters. Denn als gänzlich überflüssig muss sie bezeichnet werden, wenn es mir bei der ersten cystoskopischen Untersuchung mit Leichtigkeit gelang die linke Niere als Quelle der Blutung zu erkennen durch ein aus der linken Ureterpapille heraushängendes wurstförmiges Blutcoagulum, neben welchem sich dunkelblutiger Urin aus dem Ureter entleerte.

1) Nicht wie Herr Casper in der Discussion angab, von seinem Assistenten.

Bei der enormen Anzahl der Ureterkatheterismen, welche manche Specialisten seit der kurzen Zeit des Bestehens der Methode ausgeführt haben, liegt wohl die begründete Vermuthung nahe, dass so manche ohne Schaden für den Patienten hätten unterbleiben können.

Ich wende mich nun zu dem von Herrn Casper berührten Punkte der diagnostischen Leistungsfähigkeit des Ureterkatheterismus, welche uns in den Stand setze, Todesfälle nach der Nephrectomie in Folge unerkannter Krankheit oder Functionsunfähigkeit der anderen Niere zu vermeiden. Diese Angabe muss ich in zweierlei Richtung als irrig bezeichnen: Die Erkenntniss der Erkrankung oder Functionsunfähigkeit einer Niere aus einer Untersuchung der aufgefangenen Urinproben kann bei dem heutigen Stande unseres Wissens nur hervorgehen entweder aus dem Nachweis pathologischer, morphologischer und chemischer Producte, wie Leukocyten, Erythrocyten, Cylinder, Eiweiss, Mikroorganismen, oder aus einer quantitativen Analyse der normalen Harnbestandtheile resp. der Bestimmung der molekularen Dichtigkeit des Urins, d. h. der Summe der gelösten Stoffe durch Bestimmung ihres Gefrierpunktes. Um mit dem Nachweis pathologischer Producte zu beginnen, so können diese gänzlich fehlen bei recht schweren Erkrankungen und Anomalien der Niere. Ein Tumor, ein Stein, eine Hypoplasie, eine arteriosklerotische Schrumpfniere, ein Echinococcus, ein Tuberkel, im Parenchym brauchen sich durch keine der genannten Urinanomalien zu verrathen. Wie weit die chemische Analyse einzelner Harnproben verlässlich ist, werde ich an der Hand einer weiter unten folgenden Beobachtung zeigen. Aber auch schon a priori geht es aus dem ungemeinen Wechsel des specifischen Gewichts des Farbstoffgehaltes und der Reaction des Urins an einem und demselben Tage hervor, dass aus dem Gehalt an gelösten Stoffen in einer kleinen Urinprobe ein bindender Rückschluss auf die 24stündige Production nicht gemacht werden kann. Wenn gegenüber dieser Erwägung Herr Casper jetzt glaubt, in der quantitativen Harnstoffbestimmung eines mit dem Ureterkatheter aufgefangenen kleinen Urinquantums einen sichern Maasstab für die Functionsfähigkeit der betreffenden Niere zu haben, so erinnere ich nur daran, dass derselbe Autor noch vor 2 Jahren in seiner Brochure „Die diagnostische Bedeutung des Katheterismus der Ureteren“ schrieb: „Der Umstand, dass die durch den Katheter aufgefangene Menge des Harns von nicht zu beurtheilenden Zu-

fälligkeiten abhängig ist, hindert auch aus der Bestimmung des Harnstoffgehaltes irgend welche Schlüsse in diagnostischer Hinsicht zu ziehen." — Könnten wir ohne Schaden den Ureterkatheter mehrmals 24 Stunden liegen lassen, so würde zweifellos die dadurch ermöglichte Bestimmung des Harnstoffgehaltes von Werth sein, doch dürfte die Harmlosigkeit des Dauerkatheterismus nicht genügend gesichert sein, um als allgemein gültige Untersuchungsmethode eingeführt zu werden. Vor der Hand können wir, wenn überhaupt, nur die gesammte Harnstoffbestimmung mehrerer 24stündiger Perioden dazu brauchen, um als ein Warnungssignal zu dienen, wann ein Mensch den Verlust einer kranken Niere nicht mehr vertragen kann. In diesem Sinne habe ich gesagt, dass, wenn die 24stündige Harnstoffausscheidung die Hälfte der Norm nicht wesentlich überschreitet, man nicht nephrectomiren darf. Damit habe ich nur gesagt, wann man nicht nephrectomiren darf. Herr Casper aber hat diese Aeusserung irrig in dem umgekehrten Sinne verwerthet, als ob ich nun aus einer die Hälfte der Norm überschreitenden Harnstoffausscheidung die Berechtigung zur Nephrectomie entnähme; gegen eine derartige Kritiklosigkeit meines Urtheils sprechen die Resultate meiner Nephrectomien. Selbstverständlich sind alle diese Schätzungen ungenau; man kann von mittleren Werthen der Harnstoffproduction nur sprechen bei Aufnahme normaler Nahrungsmengen. Den einzig sichern chemischen Aufschluss über sufficiente oder insufficiente Function der Nieren kann uns, wie Herr Posner hervorgehoben hat, selbstverständlich nur eine über mehrere Tage fortgesetzte Stoffwechseluntersuchung erbringen, wie solche thatsächlich in dem weiter unten referirten Falle von mir ausgeführt ist.

Zur Stütze der prätendirten Fähigkeit des Ureterkatheterismus, Verluste zu verhüten, die sich nach Nephrectomien bei unerkannter Functionsunfähigkeit der zweiten Niere ereignen, hat Herr Casper unter anderen 3 derartige Todesfälle aus einer meiner älteren Statistiken über Nierentuberculose erwähnt. Für diese Citirung kann ich Herrn Casper nur dankbar sein, denn gerade an der Hand zweier dieser Fälle lässt sich zeigen, zu wie irrigen Schlüssen eine nur auf unbewiesenen Voraussetzungen basirende Verwerthung der Ergebnisse des Harnleiterkatheterismus ohne Controle der chirurgischen Erfahrung und der anatomischen Untersuchung führen kann.

Es handelte sich um 2 Fälle von Nephrectomie wegen Nierentuberculose bei amyloider Degeneration der anderen Niere.

Gerade nun bei demjenigen Patienten, der 1/2 Stunde nach der Operation dem Shok erlag, wäre der Harnleiterkatheterismus ausser Stande gewesen, irgend etwas über die Art, die Schwere und die Prognose der Erkrankurg der zweiten Niere auszusagen.

Denn da sogar im Gesammturin beider Nieren, trotzdem ihm Eiter aus der tubercnlösen beigemischt war, nur gerade wahrnehmbare Spuren von Eiweiss und gar keine Cylinder gefunden wurden, so bleibt nach Abzug des dem Eiterserum entsprechenden Eiweisses gar keins, oder fast keins für die amyloide Niere übrig.

Da sie auch keine Cylinder producirte, so hätte kein Mensch aus den Eigenschaften des Urins den Rückschluss auf eine ernste Erkrankung der Niere machen können. Der Ureterkatheterismus hätte uns in solchem Falle nicht die geringste Aufklärung gegeben, ob eine Nephrectomie statthaft war oder nicht.

Im Gegensatze hierzu hätte in dem 2. Falle der Katheterismus ohne Schwierigkeit eine schwerere Erkrankung der zweiten Niere auf Grund von reichlicherer Cylinder-, Eiweiss- und Leukocythenausscheidung erkennen lassen und somit gewiss die Nephrectomie inhibirt. Aber gerade in diesem Falle verlängerte die Operation dem Patienten das Leben um 8 Monate, der ohne Eingriff kaum mehr als 8 Tage mit seiner tuberculösen Pyonephrose, eitrigen Perinephritis, Empyem und Durchbruch in die Lunge zu leben gehabt hätte.

Eine Betrachtung dieser Fälle zeigt uns eine der Ursachen, aus der die diagnostische Unsicherheit der Ergebnisse des Ureterkatheterismus und damit die mangelhafte Verwerthbarkeit für die Prognose einer Nephrectomie hervorgehen.

Denn wenn schon die Entscheidung über Gesundheit oder Krankheit einer Niere durch dieses Verfahren unsicher ist, so sind die von ihr gelieferten Unterlagen, von wenigen Fällen abgesehen, für die Diagnose der Art einer Nierenerkrankung, ihrer Intensität und des Grades der von ihr abhängigen Functionsbeeinträchtigung nach dem Maasse unseres gegenwärtigen Könnens wenig brauchbar. Es giebt eben schwere Amyloiderkrankungen der Niere, welche mit der Fortexistenz nach einer Nephrectomie nicht verträglich sind, mit ganz geringer Eiweissausscheidung und gar keiner Cylindrurie, während viel stärkere Albuminurie mit oder ohne Cylinderbildung bei jenen toxischen Formen von

Nephritis beobachtet wird, die durch Resorption schädlicher Stoffe aus einer Pyonephrose der anderen Seite entstehen und gerade durch die Elimination des Eiterherdes mittels der Nephrectomie prompt sich zurückbilden.

Ein anderes Mal ist gerade dieselbe Eiweiss- und Cylindermenge der Ausdruck einer diffusen parenchymatösen Erkrankung, welche alsbald zur Urämie führt, wenn die andere Niere entfernt wird. Der Ureterkatheterismus ermöglicht uns ohne Zweifel, in der überwiegend grossen Zahl der Fälle, das Vorhandensein einer Nierenkrankheit zu erkennen. Würde diese Erkenntniss genügen, um eine Nephrectomie zu contraindiciren, so wäre die Leistung des Ureterkatheterismus eine erhebliche. Schlössen wir aber alle Fälle von der Nephrectomie aus, bei welchen anomale Secretion der anderen Niere gefunden wird, so würde der durch die Nierenchirurgie zu stiftende Nutzen erheblich geschmälert werden. Vielmehr handelt es sich bei der Erwägung der Zulässigkeit einer Nierenexstirpation nicht so sehr darum, zu erfahren, ob die andere Niere im anatomischen Sinne gesund oder krank sei, sondern wesentlich darum, ob sie noch functionsfähig genug sei für sich allein das Leben zu erhalten, ob ihre Erkrankung der Rückbildung fähig sei, und ob nach letzterer Beziehung die Operation günstig oder ungünstig auf sie wirken wird.

Diese wichtigsten Fragen aber sind durch den Uretherkatheterismus bis heute noch nicht lösbar, weder durch die morphologischen noch chemischen Eigenschaften der durch ihn aufgefangenen Harnmengen, und darum bleibt der Nutzen der Harnleiterkatheterismus erheblich hinter den Erwartungen zurück, welche seine Verehrer an ihn geknüpft haben.

Exempla docent; deshalb will ich an einer eigenen Beobachtung zeigen, wie wenig die durch den Ureterkatheter zu erhaltenden Aufschlüsse als Richtschnur unseres chirurgischen Handelns dienen können. Diese Krankenbeobachtung, controlirt durch Operation und Section, ist geeignet, nach den meisten Richtungen die Insufficienz der Resultate des Ureterkatheterismus gegenüber einer streng objectiven Kritik zu illustriren und darzuthun, dass sie in der Regel nicht eindeutig genug sind, um zwingende Schlüsse aus ihnen zu ziehen, vielmehr der subjectiven Deutung einen breiten Spielraum lassen.

Am 8. November d. J. wurde ein durch Herrn Dr. G. Wittkowski mir überwiesener 39jähriger Herr in meine Klinik wegen

einer rechtsseitigen Pyonephrose aufgenommen, dessen Vater an Lungentuberculose gestorben war.

Ich fand einen stark abgemagerten Mann mit wachsartiger Blässe der Haut und der Schleimhäute, trocknen schilfernden Lippen, tief eingesunkenen Augen. Die rechte Niere stellt einen grossen Tumor dar, die linke ist unfühlbar. Die vergrösserte Milz überschreitet um Daumenbreite den Rippenrand. Am obern Umfang des rechten Prostatalappens ist ein erbsengrosser harter Knoten zu fühlen.

Die Beschaffenheit der entleerten Urinproben ist verschieden; stärker eiterhaltige wechseln mit fast klaren; in den ersteren findet man den ungewöhnlichen Eiweissgehalt von 1 pCt., in den fast eiterfreien immer noch den sehr hohen Gehalt von $3^1/_2$ pM. Cylinder fehlen. Die Harnmenge ist normal; das spec. Gewicht 1018—22. Im Harn werden weder mikroskopisch noch culturell irgend welche Mikroorganismen gefunden.

Die drei Tage hintereinander ausgeführte Stoffwechseluntersuchung ergab, dass nach Abzug der erfahrungsgemäss im Koth und als Harnsäure Kreatinin u. s. w. ausgeschiedenen Stickstoffsmengen, in allen 3 aufeinander folgenden Tagen die Harnstoffausfuhr durch die Nieren um $^1/_2$ geringer war als nach der Verwerthung der eingeführten Eiweissmengen erwartet werden musste.

Die cystoskopische Untersuchung ergab eitrigen Urin aus der rechten, klaren aus der linken Niere. Die unmittelbare Umgebung der rechten Papille ist hochroth, warzig mit Exsudat belegt. Auf Grund dieser Befunde lautete meine ohne Beihülfe des Uretherkatheterismus gestellte Diagnose: 1. Rechtsseitige Pyonephrose mit Verdacht auf Tuberculose, anbetrachts der Heredität, des Prostataknotens, der Sterilität des Harns, 2. linksseitige schwere, wahrscheinlich mit Amyloid complicirte Nephritis, 3. Amyloidmilz.

Die Diagnose der Doppelseitigkeit der Nierenerkrankung stützte sich auf 3 Thatsachen, nämlich 1. darauf, dass der enorme Eiweissgehalt von 1 pCt. niemals bei einfachen Pyonephrosen beobachtet wird, auch wenn sie viel grössere Eitermengen produciren als hier, dass demnach ein grosser Theil der Eiweissausscheidung auf eine Erkrankung der 2. Niere bezogen werden musste,

2. darauf, dass selbst in den fast eiterfreien, somit grösstentheils der linken Niere entstammenden Urinen, der Eiweissgehalt noch immer ein ungewöhnlich hoher von $3^1/_2$ pM. war,

3. darauf, dass die Stoffwechseluntersuchungen eine sehr erhebliche Insufficienz der Nierenfunction ergeben hatte.

Der Charakter der Nierenerkrankung als Amyloid-Degeneration erschien höchst wahrscheinlich wegen der gleichzeitig bestehenden Milzvergrösserung, der wachsartigen Blässe des Kranken und der Rapidität seines Verfalls.

Auf Grund dieser Diagnose lehnte ich jede Operation als aussichtslos ab.

Durch den Patienten und seinen Arzt war mir mitgetheilt worden, dass die Behandlung vorher in den Händen des Herrn Caspar gelegen hatte. Ende Mai hatte Herr Casper die rechtsseitige Pyonephrose erkannt, und ihre Heilung durch 6malige Einführung des Katheters mit und ohne Spülung versucht. Es gelang aber nie, den Katheter weiter als höchstens wenige Centimeter in den Ureter einzuführen, theils weil er nicht in die Papille eindrang, theils wegen eines Hindernisses im Harnleiter, das der Katheter nicht zu passiren vermochte. Durch den Katheter wurde einige Male Flüssigkeit eingespritzt, bis ein Druckgefühl in der Niere entstand. Gewöhnlich folgte der Procedur ein Schüttelfrost und länger dauerndes schlechtes Allgemeinbefinden. Als die Behandlung begonnen wurde, war die linke Niere noch gesund, wie ein Mitte Juli ausgeführter Katheterismus des linken Ureters ergab; am Ende der Behandlung war die linke Niere bereits stark erkrankt, wie durch Katheterismus Mitte October festgestellt wurde.

Angesichts der von mir angestellten traurigen Diagnose und Prognose bat ich Herrn Casper um eine erneute Katheteruntersuchung beider Nieren, um zu erfahren, ob vielleicht das Ergebniss dieses diagnostischen Verfahrens ein günstigeres für den Kranken sein würde, als das ohne dieses gewonnene.

Herr Casper hatte die Güte, diese Untersuchnng am 11. und 14. November auszuführen.

Das Ergebniss der ersten Untersuchung war folgendes:

Rechts, auf der Pyonephrosenseite konnte kein Urin gewonnen werden, weil der Katheter wieder nicht eindrang.

Links entsteht durch den Katheterismus eine so starke Blutung, dass nach Herrn Casper's Schätzung ca. 42 pCt. des gefundenen Eiweissgehalts von 1,75 pCt. auf die arteficielle

Verunreinigung des Harns mit Blut bezogen werden müssen. Nach Elimination dieser Fehlerquelle betrug der wirkliche Eiweissgehalt des blutfreien Urins noch immer 1 pCt.

Die Harnstoffausscheidung dieser Niere ist, wie Herr Casper durch doppeltes Unterstreichen als besonders wichtig hervorhebt, normal, nämlich 2,1 pCt., die moleculare Dichtigkeit, d. h. der Gehalt an festen Bestandtheilen fast normal; die Kochsalzausscheidung aber erheblich herabgesetzt, nämlich 0,12 pCt. Bei der zweiten Untersuchung gelang es, Harn aus dem rechten Ureter zu erhalten, mit 0,336 pCt. Harnstoff, während der der linken Niere zu gleicher Zeit 1,515 pCt. betrug, also 5 mal so gross und noch in der Grenze des normalen war. Ebenso fand man links wieder eine fast normale moleculare Dichtigkeit, aber dieses Mal die Kochsalzausscheidung 5 mal so gross als bei der ersten Untersuchung, nämlich 0,585, eine Zahl, die wenig hinter der Norm zurückbleibt. Der Eiweissgehalt der linken Niere erreichte die enorme Ziffer von 1,3 pCt. Nach Kenntnissnahme dieser Ergebnisse bat ich Herrn Casper um ein Consilium, um seine aus diesen Zahlen gezogenen Schlüsse und ihre praktischen Consequenzen bezüglich der Operationsfrage zu erörtern.

Herrn Casper's Ansicht war, dass, wenn der Fall auch ernst läge, die Erkrankung der linken Niere eine Operation der Pyonephrose noch zulasse. Da der von ihm selbst als „enorm gross" bezeichnete Eiweissgehalt ihn wohl kaum einer Operation günstig gestimmt hätte, so kann es nur die normale Harnstoffausscheidung und die annähernd normale moleculare Dichtigkeit der beiden aufgefangenen Urinproben von 20 ccm gewesen sein. Wie dem nun sein mag, Herr Casper empfahl die rechtsseitige Nephrotomie und meinte, dass, wenn etwa die linke Niere sich nach genügend langer Drainage der rechten erholt haben würde, man vielleicht später zu einer secundären Exstirpation der nephrotomirten schreiten können.

Diese Perspective schloss natürlich implicite die Annahme einer Amyloiddegeneration aus, und ist nur zu verstehen, wenn Herr Casper die Möglichkeit annahm, dass wir es mit einer gutartigen toxischen, rückbildungsfähigen Albuminurie zu thun hatten. Ich musste dieser Ansicht entgegentreten, indem ich darlegte, dass selbst eine einfache Nephrotomie bei schwerer Erkrankung der anderen Niere durch Anurie verhäng-

nissvoll werden könne, dass selbst von einer gelungenen Nephrotomie ein Nutzen bei der irreparablen Erkrankung der anderen Niere nicht zu erwarten sei und dass gar von einer Erholung des schwer parenchymatös und wahrscheinlich amyloiderkrankten Organs und somit von einer Aussicht auf Secundärexstirpation der Pyonephrose keine Rede sein könne.

Demnach müsse ich die Operation ablehnen, und überliess Herrn Casper ihre Ausführung, wenn er dazu geneigt sei. Nun kam die Gattin des Patienten, welcher unsere dissentirende Anschauung mitgetheilt war, und beschwor mich unter Thränen, die Operation auszuführen, da doch in dem Consilium eine Ansicht vertreten gewesen sei, welche wenigstens einige Chance für das Gelingen gelassen hätte, und auch der Hausarzt unter ausdrücklicher Betonung der geringen Aussichten als letzten Rettungsversuch für die Operation stimmte.

Nach wiederholtem Weigern liess ich mich durch Frauenthränen erweichen und concedirte, indem ich die gänzliche Aussichtslosigkeit betonte, und jede Verantwortung für den sicheren unglücklichen Verlauf ablehnte.

Und wie ichs erwartete, so kam es.

Am 24. XI. führte ich die Nephrotomie aus. Es folgte 60stündige gänzliche Anurie und Singultus, der bis zum Tode anhielt. Respiration 36, Puls 120. Von der Nacht des 26. zum 27. an stellte sich wieder Harnsecretion an den 3 Tagen ein, die der Mann noch zu leben hatte, und zwar in Tagesportionen von 400, 465, 200 ccm eines fast klaren, nur der linken Niere entstammenden Urins, dessen Eiweissgehalt zwischen 6 und 2 pM. sich bewegte, also zeitweise weniger als den 6. Theil der vor der Operation festgestellten Eiweissmenge betrug, trotzdem die Nephritis erheblich exacerbirt war und der Harn von Cylindern aller Sorten wimmelte, welche vor der Operation fehlten, und der andauernd urämische Singultus die Functionseinstellung der Nieren ankündigte, welcher der Patient am 28. XI. erlag.

Die Section erwies, dass die mit Katheterismus und Spülversuchen behandelte Pyonephrose eine tuberculöse, dass der gefühlte Knoten der Prostata ein käsiger Tuberkel war, dass ihr Ureter, welcher 7mal der Einführung des Katheters auf mehr als einige Centimeter getrotzt hatte, vollkommen durchgängig für eine viel stärkere Sonde als der Ureter-

katheter war, dass die linke Niere trotz der angeblich normalen Harnstoffproduction und fast normalen moleculären Dichtigkeit der durch den Katheterismus gewonnenen Harnproben eine amyloid degenerirte grosse weisse Niere war, und dass ausgedehnte amyloide Degeneration der Milz und der Leber bestand.

Welches sind nun die Folgerungen, die sich aus dieser Beobachtung für die diagnostische und therapeutische Leistung, und die Ungefährlichkeit des Katheterismus ergeben?

1. Zunächst das praktische Facit, dass man in der diagnostischen und prognostischen Beurtheilung des Falles ohne Ureterkatheterismus weiter gekommen ist, als mit dem Katheterismus, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass Herr Casper jeden operativen Eingriff hätte als aussichtslos, daher unzulässig erklären müssen, wenn es möglich gewesen wäre, durch den Katheterismus den unheilbaren Zustand der linken Niere zu erkennen.

2. In therapeutischer Beziehung ist mit dem sechsmaligen Versuche der Katheterbehandlung weiter nichts erreicht, als dass die 2. Niere, die bei Beginn dieses Verfahrens noch gesund war, nach Abschluss desselben amyloid erkrankt gefunden wurde. Während zur Zeit des Beginnes der Behandlung noch eine erfolgreiche Nephrectomie möglich gewesen wäre, war am Ende des Experiments der Patient unrettbar verloren.[1])

3. Die Gefahr dieses Verfahrens durch Verpassen des

---

1) Hätte aber selbst Herr Casper, wie er in seiner Entgegnung angiebt, schon bei der ersten Untersuchung Mitte Juli Eiweissspuren im Urin der linken Niere gefunden, was durch den Arzt des Patienten, Herrn Dr. Witkowski, auf Grund des ihm persönlich durch Herrn Casper mitgetheilten Untersuchungsresultats entschieden in Abrede gestellt wird, so würde das nur beweisen, dass Herr Casper von der Bedeutung dieses Eiweissgehalts als Ausdruck beginnender Amyloiderkrankung keine Ahnung hatte, da er angeblich die Thatsache ganz vergessen hatte, als er bei der zweiten Untersuchung 3 Monate später Herrn Dr. Wilkowski mittheilte, dass er zu seiner Ueberraschung einen grossen Albumengehalt gefunden habe, während er doch beim ersten Katheterismus noch die Gesundheit der Niere constatirt habe.

richtigen Zeitpunkts für eine lebensrettende Operation wird durch diese Erfahrung illustrirt. Sie erhellt ferner nach anderer Richtung aus der Thatsache der sowohl in diesem wie in dem zweiten der von Herrn Casper mitgetheilten Fälle der Einspritzung folgenden Schüttelfröste, welche die Folge des intrarenalen Ueberdruckes sind, der dadurch entstehen muss, dass man unter Druck einspritzt, während die eingespritzte Flüssigkeit nur tropfenweise abfliessen kann. Der Ueberdruck wird absichtlich herbeigeführt, da so lange eingespritzt wird, bis der Patient einen Druck in der Niere empfindet.

4. Die Thatsache, dass unter 7 Versuchen der Katheter niemals über eine bestimmte Stelle des Ureters hinauszuführen war, trotzdem die Leichenuntersuchung eine völlig freie Durchgängigkeit für ein viel dickeres Instrument ergab, widerlegt Herrn Casper's These IV seiner Brochure, welche lautet: „Der Harnleiterkatheter lässt uns ein Hinderniss im Ureter mit Sicherheit erkennen."

Mit welchem Maasse von Sicherheit nach diesem Misserfolg der Harnleiterkatheter im Stande ist, den Sitz eines Steines im Ureter nachzuweisen, bedarf keiner Ausführung.

Herr Casper hat diese unangenehme Erfahrung schon einmal, im Falle XI seiner Brochure gemacht, und hat sich dort mit der Annahme eines Spasmus geholfen. Zugegeben, dass ein solcher Spasmus existirt, wie soll man ein spastisches Hinderniss von einer Steinverstopfung unterscheiden?

Denn die Möglichkeit, durch Berührung mit einer dünnen elastischen Sonde den Gefühlseindruck eines Steines zu gewinnen, wird kein Sachkundiger zugeben.

5. Die durch den Katheterismus des ganz normalen linken Ureters hervorgerufene starke Blutung, welche auch nach der Wiederholung zwei Tage lang im Urine nachgewiesen werden konnte, beweist die Unmöglichkeit, zu erkennen, ob dem aufgefangenen Urin beigemischte Blutkörper der Niere oder dem Trauma des Ureters entstammen. Damit fällt die diagnostische Verwerthbarkeit in denjenigen Fällen von Stein oder Tumor, bei denen die ganze Diagnose davon abhängt, ob mikroskopische Blutungen der Niere entstammen.

Zwar könne man, wie Herr Casper in seiner Brochure angiebt, durch Vorschieben des Katheters über die blutende Stelle hinaus einen Irrthum über die Provenienz des Blutes vermeiden, da man durch diesen Kunstgriff mit Blut unvermischten

Urin erhält, wenn die Blutung nur durch eine Verletzung des Ureters bedingt war.

Aber wenn das möglich ist, weshalb hätte es Herr Casper nicht in diesem Falle gethan, wo doch von der Gewinnung und der Analyse eines nicht verunreinigten Secretes der linken Niere Leben und Tod des Patienten abhängen musste, wenn die Ergebnisse des Ureterkatheterismus so maassgebend sind, wie Herr Casper behauptet?

6. Der post mortem erbrachte Nachweis der tuberculösen Natur der Pyonephrose, welche Herr Casper versucht hat, mit Ausspülungen zu heilen, bestätigt meine Angabe, dass klinisch in manchen Fällen die tuberculöse von der einfachen Pyonephrose nicht zu unterscheiden ist, dass man also immer der Gefahr ausgesetzt ist, mit den Spülversuchen unbewusst eine Tuberculose anzugreifen. Dann ist aber die Gefahr dieser Behandlung eine ausserordentliche, denn wenn irgend etwas geeignet ist, die deletären, amyloiderzeugenden Producte einer solchen Niere in die Circulation zu bringen, so ist es die künstliche Erzeugung einer intrarenalen Drucksteigerung.

7. Den Werth, den der Befund einer normalen Harnstoffmenge in zwei kleinen Urinproben beanspruchen kann, illustrirt ohne Commentar der Vergleich der heillos erkrankten Amyloidniere mit den von ihr producirten normalen Harnstoffmengen. Demgegenüber hat die hier von mir angewandte Stoffwechseluntersuchung zu dem sicheren Resultate der Niereninsufficienz geführt.

8. Derselbe Vorwurf trifft die durch den Ureterkatheterismus ermöglichte Bestimmung der molekularen Dichtigkeit kleiner Harnproben, welche beide Mal fast normal gefunden wurde.

9. Dass auch die quantitative Bestimmung einzelner Stoffe, wie des Chlornatrium in kleinen Harnproben keinen Maassstab für das Maass der Nierenfunction giebt, dafür spricht die Thatsache, dass sie in unserem Falle bei der zweiten nur durch 2 Tage von der ersten getrennten Untersuchung ein fünfmal so grosses Kochsalzquantum nachwies, als in der ersten.

Conform mit diesen unbrauchbaren Ergebnissen des Harnleiterkatheterismus in Beziehung auf die Beurtheilung der Functionsfähigkeit einer Niere lautet das Urtheil des Herrn Paul Friedrich Richter in der Discussion über diesen Gegenstand

am 7. XII., dass für die Frage der Insufficienz der Nieren die chemische Untersuchung des Harns überhaupt nicht genügend sei, dass vielmehr die Untersuchung des Blutes auf Retentionsproducte (nach Korányi) hier ergänzend einzugreifen habe.

Und was soll ich nun gar erst von der quantitativen Eiweissbestimmung aus einer kleinen Harnprobe als Maassstab für die Functionsbeeinträchtigung einer Niere sagen, wenn unser Fall darthut, dass zwischen Zunahme der Eiweissproduction und Steigerung der Erkrankung gar kein Parallelismus besteht. Ist doch zu einer Zeit, wo die Krankheit der Niere den höchsten Grad erreicht hatte, wo ungezählte Cylinder die Harncanäle verstopften und die Urämie in vollem Gange war, der Eiweissgehalt auf den siebenten Theil des Quantums reducirt worden, was zur Zeit vor der Operation festgestellt wurde, als Patient noch keinen Cylinder im Harn hatte, nicht urämisch war, gut essen, trinken und schlafen konnte.

Wenn ich somit an der Hand eines einzigen Falles nach den verschiedensten Richtungen die Ergebnisslosigkeit des Ureterkatheterismus für Diagnose, Prognose und Therapie nachweisen konnte, so liegt das gewiss nicht an Herrn Casper's Können, sondern daran, dass Anforderungen an die Methode gestellt werden, denen sie unmöglich gerecht werden kann.

Bei der Unsicherheit der Unterlagen, die der Katheterismus in diagnostischer und prognostischer Beziehung bietet, ist der willkürlichen Deutung seiner Resultate Thür und Thor geöffnet; demnach fehlt auch den Fällen 5, 6, 7, 8, 9, 11 in Herrn Casper's Brochüre, welche als Beweisstücke für die diagnostische Leistungsfähigkeit der Methode dienen sollen, jede Beweiskraft. Wie soll man es z. B. anders denn als willkürliche Auslegung bezeichnen, wenn Herr Casper in seinem Falle VII (rechts calculöse Pyonephrose, links mässige Menge Albumen ohne Cylinder) auf Grund des tödtlichen Ausgangs (an Shok!) die Nephrotomie bei Erkrankung der andern Niere für unzulässig erklärt, während er sie in unserem ganz aussichtslosen Falle bei einem von ihm selbst als enorm bezeichneten Eiweissgehalt der 2. Niere anräth? Wenn Herr Casper sich zur Motivirung dieser Empfehlung etwa auf den im Falle VII der Broschüre ausgesprochenem Standpunkte stellt, dass man operiren solle, weil der Patient sonst doch verloren sei, dann bedarf man gewiss keiner diagnostischen Aufklärung

durch den Ureterkatheter, dann kann man ohne jede weitere Untersuchung in jedem Falle operiren, denn entweder ist die 2. Niere gesund, dann wird der Patient genesen, oder sie ist krank, dann würde er auch ohne Operation sterben.

Was berechtigt ferner Herrn Casper in seinem Falle VIII aus „einem minimalen Eiweissgehalt, sehr wenig Leukocyten und vereinzelten Schollen von Cylindergestalt“ eine amyloide Degeneration zu diagnosticiren, während er sie bei dem enormen Eiweissgehalt unseres Falles nicht zu erkennen vermochte und mit welchem Rechte empfiehlt er im Falle VIII trotz der Amyloid-Diagnose, welche unter allen die strikteste Contraindication gegen eine Nierenexstirpation in sich schliesst, die Operation? Und wie ist es begreiflich, dass Herr Casper seine ganz unmotivirte Diagnose aufrecht erhält, trotzdem nach der Operation der Urin alsbald ganz normal geworden ist, während bisher gewiss noch Niemand die Heilung einer Amyloidniere beobachtet hat?

Und was soll man sich nun gar darunter vorstellen, wenn Herr Casper fordert, dass man Amyloidnieren wiederholt katheterisiren muss, da man durch einmaligen Katheterismus kein genügendes Urtheil darüber gewinnen könne, wie weit der amyloide Process gediehen sei. Woraus Herr Casper das erkennen will, das hat er leider anzugeben vergessen; aber meine natürliche Begierde dieses Geheimniss zu ergründen, hat leider auch in dem von mir mitgetheilten Falle keine Befriedigung gefunden, in welchem der 4mal wiederholte Katheterismus es Herrn Casper nicht einmal ermöglichte, überhaupt die Diagnose auf Amyloid zu stellen; geschweige denn seine Ausdehnung zu erkennen. — Es ist mir nicht zweifelhaft, dass der Ureterkatheterismus neben den anderen zahlreichen bewährten Kriterien, welche bisher die Richtschnur unseres Handelns in der Nierenchirurgie gegeben haben, eine Stelle behalten wird. Soll er aber nicht mehr schaden, als nützen, indem er durch ein nur trügerisches Gefühl diagnostischer Sicherheit zu falschem Handeln verleitet, so müssen wir uns über die z. Z. gesteckten Grenzen seiner Leistungsfähigkeit nicht täuschen, welche ich in den folgenden Schlusssätzen formuliren will.

1. Die für die Nierenchirurgie wichtigste Frage nach dem Maasse der Functionsfähigkeit der nach Nephrectomie zurückbleibenden Niere vermag der Ureterkatheterismus allein bis jetzt nicht zu beantworten.

2. Der Nachweis einer Erkrankung der 2. Niere ist nicht ausreichend eine Nephrectomie zu contraindiciren.

3. Das Fehlen abnormer Beschaffenheit einer der zweiten Niere entnommenen Harnprobe beweist nichts für deren Gesundheit, giebt keine Garantie für ihre ausreichende Functionsfähigkeit nach einer Nephrectomie, genügt daher an und für sich nicht, eine solche zu gestatten.

4. Weder die Gesundheit noch die Krankheit einer Niere im anatomischen Sinne kann durch den Ureterkatheterismus in jedem Falle mit Sicherheit nachgewiesen werden.

5. Der Befund normaler und anomaler Beschaffenheit der durch den Ureterkatheter gewonnenen Harnproben deckt sich nicht mit den Begriffen ausreichender und ungenügender Functionsfähigkeit der zweiten Niere nach der Nephrectomie.

6. Die Sondirung des Harnleiters giebt weder über das Vorhandensein noch die Natur eines Hindernisses stets einen sichern Aufschluss.

7. Mikroskopische Blutbeimischungen in einer durch Ureterkatheterismus gewonnenen Harnprobe lassen bei gleichzeitig blutiger Secretion der Blasenschleimhaut nicht erkennen, ob die gefundenen Blutkörper der Niere oder einer Ureterverletzung entstammen.

8. Weder der Katheterismus des Ureters noch des Nierenbeckens ist frei von Infectionsgefahr.

III.

Der Harnleiterkatheterismus in der Gynäkologie.

(Discussionsbemerkungen zu dem Vortrage des Herrn Casper: Therapeutische Erfahrungen über den Ureterenkatheterismus.)

Von

Dr. Theodor Landau.

M. H. Herr Casper hat Ihnen sehr bemerkenswerthe therapeutische Erfahrungen über den Ureterenkatheterismus mitgetheilt.

Bei den nahen Beziehungen zwischen weiblichen Genitalien und dem uropoëtischen System musste der Ureterenkatheterismus auch für die Gynäkologie von weittragender Bedeutung werden, und Sie gestatten mir, dass ich Ihnen einige diesbezügliche Beobachtungen mittheile und zusammenfasse, was durch diese neue Methode in der Gynäkologie geleistet wird. Die Würdigung der Cystoskopie vom gynäkologischen Standpunkt aus lasse ich hier ganz bei Seite.

Wir haben in unserer Klinik die verschiedenen Methoden des Ureterenkatheterismus geübt, und speciell sind Herr Dr. Mainzer und jetzt Dr. Thumim in unermüdlicher Weise in dieser Richtung thätig gewesen. Wir haben also nach einander die ursprüngliche Simon'sche Methode, die von Pawlik, die von Kelly und die von Casper durchprobirt, und ich stehe nicht an, Ihnen die letztere als die bei Weitem sicherste und zuverlässigste vor allen anderen zu empfehlen. Erst in jüngster Zeit war ein College in unserer Klinik, der in der Technik der von Pawlik ausgebildeten Methode des palpatorischen Ureterenkatheterismus ausserordentlich geübt war. Trotzdem gelang ihm unter 3 Fällen nur ein einziges Mal nach minutenlangem

Tasten und Suchen die Sondirung des Ureters, während mit Hülfe des Gesichtssinnes in allen 3 Fällen der Katheterismus spielend in wenigen Secunden möglich war. Ueberdies konnten wir in dem mittels der Pawlik'schen Sonde katheterisirten Falle neben dieser das Cystoskop einführen und zeigen, dass durch das palpatorische Verfahren vielfache Traumen in Form von Suggillationen um die Ureteröffnung entstanden waren, — gewiss ein objectiver Beweis für die Superiorität des sehenden vor dem tastenden Verfahren. —

Nach unseren Beobachtungen bin ich in der Lage, aus 7 Punkte hinzuweisen, in denen der Ureterenkatheterismus für gynäkologisch Kranke sich als therapeutisch segensreich erweisen kann.

1. Ganz eigenartig ist der erste Punkt, repräsentirt durch folgenden Fall. Es handelt sich um eine Frau P., bei der am 29. August 1893 eine Blasenscheidenfistel operativ geschlossen war. Anfangs dieses Jahres stellte sich die Frau wieder vor mit der Klage über anfallsweis auftretende colikartige Schmerzen in der linken Nierengegend. Bei jeder Attacke entwickelte sich eine Anschwellung in dieser Gegend, und Pat. wurde dieses Tumors selbst gewahr. Gleichzeitig mit den Schmerzen verschwand nach längerer oder kürzerer Zeit die Anschwellung. Bei der cystoskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass durch die vorangegangene Naht der Fistel eine Verzerrung der Blasenwand, ein Divertikel, entstanden war, in dessen unmittelbarster Nähe der linke Ureter mündete. Der Versuch der Sondirung desselben klärte sofort die ganze Sachlage auf. Der Ureterkatheter drang nur auf 1—1½ cm ein und konnte anfangs nicht weiter geführt werden; trotzdem konnte man den Ureter Urin entleeren sehen. Durch methodisch fortgesetzte, vorsichtige Bougirung wurde das Hindernis im Ureter allmählich überwunden, und die Pat. ist nun seit langer Zeit beschwerdefrei und ohne Anfall. Wie erklärt sich dieser therapeutische Erfolg? Man muss annehmen, dass es sich nicht um eine reelle Obliteration des Ureterlumens gehandelt hat; es war vielmehr der Ureter durch die excessive Narbenbildung an der Stelle des tief ausgebauchten Divertikels der Blase nur verzogen worden, und dieser eigenthümliche Verschluss gab zeitweise ein völliges Hinderniss für die Urinsecretion aus der linken Niere ab (Tractionsstenose) und damit Veranlassung zur Bildung einer intermittirenden Hydronephrose, die also durch den Harnleiterkatheterismus geheilt worden ist.

2. In dem zweiten Fall, den ich Ihnen jetzt kurz schildern will, hat der Ureterenkatheterismus ein therapeutisches Resultat zwar nicht gehabt. Er gehört jedoch hierher, weil in gleichen Fällen unter denselben Bedingungen Heilerfolge mit dem Katheterismus erzielt werden können. Bei einer Pat. mit Ureterscheidenfistel gelang es, von der Blase einen Katheter durch das peripherische Ende in das centrale Stück des durchtrennten Ureters vorzuschieben.

Es ist bekannt, dass die auf diese Weise hergestellte Vereinigung der durchtrennten Uretertheile den Hauptact einer der ersten Methoden zur Heilung von Ureterfisteln darstellt, wie sie von Leopold Landau im Jahre 1874 angegeben worden ist. Die Vermuthung erscheint begründet, dass die Vereinigung der durchtrennten Uretertheile mittels eines liegenbleibenden Katheters für sich allein genügt, um einen Schluss der Fistel herbeizuführen. Wir machten in diesem Falle einen derartigen Versuch nicht, weil der von der entsprechenden Niere aufgefangene Urin die sicheren Zeichen einer Pyelitis zeigte. Darum machten wir die Nephrectomie, welche die Kranke glatt überstand.

Ex post, nach den Mittheilungen Casper's über die Heilung der Pyelitis durch Nierenbeckenausspülungen, müssen wir eingestehen, dass ein Versuch angebracht gewesen wäre, das Organ zu erhalten. Wir hätten vielleicht gleichzeitig zwei therapeutische Erfolge erzielt, wenn wir durch den liegenbleibenden Harnleiterkatheter Nierenbeckenausspülungen gemacht und den spontanen Verschluss der Fistel abgewartet hätten. Selbstverständlich wäre beim eventuellen Fehlschlagen des gegen die Nierenbeckenerkrankung gerichteten Verfahrens eine radicalere Therapie nicht compromittirt, sondern angezeigt gewesen. Denn, wie ich gegen Herrn Israel bemerken möchte, compromittirt doch ein therapeutischer Versuch mit Hülfe des Ureterenkatheterismus beim Fehlschlagen desselben in keiner Weise weitere eingreifendere Verfahren.

3. Hier an dieser Stelle möchte ich noch auf einen weiteren, also dritten Punkt hinweisen, bei dem dem Ureterenkatheterismus eine grosse Bedeutung zukommt. Handelt es sich darum, Ureterenverletzungen, z. B. nach vaginalen Operationen, zu heilen, so muss man ebenso wie man bei jeder Exstirpation einer Niere von dem Vorhandensein und Gesundsein der anderen durch Ureterenkatheterismus sich unterrichten muss, auch bei conser-

vativem Verfahren, also bei dem Versuche eines Verschlusses einer Harnleiterfistel durch plastische Operationen, wiederum durch den Harnleiterkatheterismus, hier natürlich von der Scheide aus, sich überzeugen, ob man nicht dadurch einer kranken Niere und einem kranken Nierenbecken Gelegenheit schafft, ihren event. verderblichen Inhalt in die Blase zu entleeren, wodurch dann ascendirend die andere Niere in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Dabei ist es, wenn man nicht, wie sub 2 angegeben, verfahren will, technisch ausführbar, vor dem Verschlusse der Fistel durch Einführung eines Katheters in das centrale Ende des Ureters und Spülung den Versuch zu machen, zunächst das kranke Nierenbecken zur Ausheilung zu bringen; erst bei erkannt irreparablen Störungen ist die Exstirpation der Niere vorzunehmen.

4. Nun komme ich zur Besprechung der Frage, was der Harnleiterkatheterismus bei der Operation des Carcinoms des Uterus zu leisten vermag. Hier sind zwei Möglichkeiten zu erwägen: a) bei Operationen, die am carcinomatösen Uterus und b) bei solchen, die bei Recidiven nach Totalexstirpation versucht werden. Wer letztere Fälle sich selbst überlässt oder nur solche Kranke operirt, bei denen es sich um einen auf den beweglichen Uterus beschränkten Krebs handelt, für den werden die Fragen der Harnleiterverletzung nicht actuell werden. Wer aber der Meinung ist, dass beim Krebs des Uterus, auch des unbeweglichen Organs, ernste chirurgische Maassnahmen noch die besten Aussichten geben, der wird, wie es Pawlik schon vor Jahren gelehrt hat, die Ureteren vor und bei Operationen dieser Art katheterisiren in der Absicht, sich so die sonst nur undeutlichen weichen Röhren zu markiren, die man dann bei der Ausschneidung des Kranken leichter vermeiden kann. Durch den auf diese Weise deutlich gewordenen Harnleiterverlauf und die so erkennbar gemachten Beziehungen der Harnleiter zur Neubildung wird man sich über den Weg und Umfang des einzuschlagenden Verfahrens erst die richtige Vorstellung bilden können: man wird dann, je nachdem, den abdominalen oder vaginalen Operationsweg einschlagen, oder aber man wird von vorneherein den Operationsplan so einrichten, dass man mit Vorbedacht Stücke des miterkrankten Harnleiters gleich a tempo mit dem Uterus ausschneidet, um den Rest des Ureters in die Blase sofort oder in die Scheide zur event. späteren plastischen Operation einzupflanzen. Dadurch wird auch das Risico vermieden, einen Ureter

unbewusst durchzuschneiden und die Peritonealhöhle mit Urin zu überschwemmen.

Wie weit in solchen Fällen von krebsiger Umwachsung des Harnleiters die Harnleitersondirung behülflich ist, sich über Verlauf und Lage des Organs zu informiren, lehrt folgender Fall:

Frau D. Totalexstirpation wegen Carcinom der Portio am 25. Juli 1896. 2 Jahre recidivfrei. Entwickelung des Recidivs in der linken Hälfte des kleinen Beckens. Der Ureterenkatheterismus zeigte vor der von mir am 9. VI. 1898 vorgenommenen Radicaloperation des Recidivs, dass die carcinomatöse Neubildung in bedenkliche Nähe des Harnleiters gerückt war, so dass ich bei der Ausrottung der krebsigen Massen an dem eingeführten Katheter eine sichere Leitbahn für die Schonung des Harnleiters besass.

5. Aehnlich, wie bei Punkt 4, ist die Bedeutung des Harnleiterkatheterismus für die Feststellung des Harnleiterverlaufes bei Hysteromyomektomien. Gewisse Myome, zumal die intraligamentären, bringen starke Unregelmässigkeiten im Verlaufe der Ureteren hervor, sei es durch Verschiebung, sei es durch directe Umwachsung. Durch Einführung der Harnleiterkatheter und Liegenlassen während der Operation kann leicht die Lage der gefährdeten Organe festgestellt, palpabel gemacht und damit die Durchschneidung oder Unterbindung vermieden werden.

6. Und weiter reiht sich hier der Gebrauch des Harnleiterkatheterismus an bei dem abdominalen Vorgehen zur Beseitigung von Harnleiterfisteln, die bei vaginalen Operationen entstanden sind. Hier gewährt die Harnleitersondirung, natürlich wiederum von der Scheide aus, für die Orientirung über den versteckten Verlauf des Organs Aufschluss und leistet weiter schätzbare Dienste für den Ablauf der Heilung. In dieser Hinsicht verdient die Beobachtung und Lehre von H. J. Boldt (Newyork) Erwähnung. Wegen Beckeneiterung war bei einer Kranken die vaginale Hysterectomie vorgenommen worden und bei dieser Gelegenheit eine rechtsseitige Harnleiterscheidenfistel entstanden. Zur Beseitigung der Fistel wurde 3 Monate später die Implantation des Harnleiters in die Blase auf abdominalem Wege versucht. Dabei leistete der vor der Operation von der Scheide in den Ureter vorgeschobene Gummikatheter vortreffliche Dienste: das rechte Ovarium, welches mit der Beckenwand fest verwachsen war, überdeckte den Harnleiter so vollständig, dass es

ohne die eingeführte Leitsonde unmöglich gewesen wäre, über den Verlauf des durchschnittenen Organs in's Reine zu kommen. Und nachdem der Harnleiter beweglich gemacht und in die Blase eingepflanzt war, liess der Operateur einen Dauerkatheter in dem Harnleiter 48 Stunden lang liegen. Boldt sieht mit Recht in diesem Vorgehen den Grund seines operativen Erfolges, weil dadurch einer Harninfiltration in der Höhe der Blasenharnleiternahtstelle vorgebeugt ist. Es liefert hier der permanente Ureterkatheter denselben Nutzen, wie nach Blasenfisteloperationen der Blasendauerkatheter.

7. Nun kann endlich die Unterbindung des Harnleiters ein fait accompli sein. Damit komme ich zu dem siebenten und letzten Punkte, in welchem der Uretherkatheterismus segensreich wirken kann. Bekanntlich sind ja leider schon oft bei abdominalen Operationen, z. B. bei Myom- oder Carcinomoperationen, oder bei Eingriffen bei entzündeten Adnexen durch Ligaturen ein oder beide Harnleiter selbst von technisch gewandten Chirurgen unversehens unterbunden worden. Hier kann viel früher als durch Beobachtung der klinischen Symptome durch die directe Inspection und den Katheterismus der Harnleiter der Schaden offenkundig werden, und es ist klar, dass die Chancen zur Rettung der Kranken um so grössere sind, je eher das Versehen bemerkt wird. Man hat in solchen Fällen die Ligatur des Ureters gelöst und die Kranke erhalten. Ueberhaupt ist daran festzuhalten, dass es für die Diagnose der Verlegung des Ureters, sei es durch äussere, sei es durch innere Hindernisse kein eindeutigeres und sichereres Mittel giebt als den Harnleiterkatheterismus. Derselbe ist in zahllosen Fällen in unserer Klinik geübt und nicht ein einziges Mal von Schaden gefolgt worden, und es giebt wohl kaum einen Gynäkologen, der, wenn er die Methode einmal richtig und geschickt angewendet hat, darauf wieder je verzichten würde. Würden die Chirurgen und Urologen, was höchst unwahrscheinlich ist, den Harnleiterkatheterismus perhorresciren, in der Gynäkologie hat er ein bleibendes Bürgerrecht erworben.

Der Harnleiterkatheterismus ist für uns ein diagnostisches Mittel par excellence, in vielen Fällen ein kräftiger Heilfactor.

Aber natürlich Alles an seinem Platz. Durch den Harnleiterkatheterismus werden die Nierenexstirpationen nicht aus der Welt geschafft, ebenso wenig die anderen sicheren Verfahren der Nieren- und Harnleiterchirurgie. Aber ich wage die

Behauptung, dass durch den Harnleiterkatheterismus oder doch mit seiner Hilfe viele Fälle geheilt, andere erst richtig erkannt und gedeutet werden, und dass wir sehr oft gerade erst durch den Harnleiterkatheterismus die richtige Indication für grössere chirurgische Maassnahmen am uropoëtischen System erhalten.

Darum müssen wir Herrn Casper dankbar sein für seine unermüdlichen Bemühungen um den Ureterenkatheterismus.

IV.

Ueber vaginalen Kaiserschnitt.[1])

Von

Professor Dr. A. Dührssen-Berlin.

Dank den Segnungen der Antisepsis und der exacten Sänger'schen Nahtmethode hat der alte classische Kaiserschnitt viel von seinem Schrecken und seiner Gefährlichkeit verloren. Eine logische Consequenz dieser Thatsache war die Erweiterung der Indicationen dieser Operation. Während man früher den Kaiserschnitt nur bei absoluten Geburtshindernissen vornahm — also bei engen Becken oder Tumoren, die nicht einmal die Geburt des zerstückelten Kindes per vias naturales gestatteten — so hat man in dem letzten Jahrzehnt den Kaiserschnitt häufig aus relativer Indication, um die Perforation des lebenden Kindes zu umgehen, ausgeführt, so empfahl ihn Küstner bei verschleppter Querlage und lebendem Kind, Halbertsma bei schwerer Eklampsie, so trat Runge für die Berechtigung des Kaiserschnitts an der Sterbenden ein.

Immerhin ist auch heutzutage noch, wenn wir von den ausgezeichneten Erfolgen von Operateuren, wie Zweifel und Leopold, absehen, die allgemeine Mortalität des Kaiserschnitts eine grosse und dürfte mit 30pCt. nicht zu hoch angeschlagen werden. Ferner ist im Publikum der Vorschlag des Kaiserschnitts immer noch gleichbedeutend mit einem Todesurtheil. Endlich hat die Operation für die Genesenen noch allerlei Nachtheile im Ge-

---

1) Der Vortrag ist in ausführlicher Form und mit den entsprechenden Literaturangaben in der Samml. klin. Vorträge, Neue Folge, No. 232 erschienen.

folge: Die Uterusnarbe kann bei einer späteren Geburt zerreissen. Die Bauchnarbe kann die Veranlassung zu Netz- und Darmverwachsungen oder zur Entstehung eines Bruchs geben, wodurch quälende Beschwerden, ja sogar Darmverschluss hervorgerufen werden können.

Diese Schattenseiten des Kaiserschnitts erklären das Suchen nach Operationen, die den Kaiserschnitt zu ersetzen vermögen. Diesem Bestreben verdankt es die widerwärtige Operation der Zerstörung des kindlichen Lebens, die Perforation, dass sie noch nicht aus der Reihe der geburtshülflichen Operationen hat gestrichen werden können — verdankt die Symphyseotomie ihre Wiederauferstehung.

Von diesem Bestreben geleitet, habe ich im Jahre 1896 den vaginalen Kaiserschnitt in einem Fall ausgeführt und in einer Monographie beschrieben. Am 13. October 1898 führte ich die Operation zum zweiten Mal aus.

Der vaginale Kaiserschnitt schafft einen Zugang zum Uterus von der Vagina, ist bei völlig geschlossenem und erhaltenem Cervix und ohne vorausgegangene Wehenthätigkeit — also auch in der Schwangerschaft — ausführbar und stellt ohne Eröffnung des Peritoneums eine solche Oeffnung im Uterus her, dass durch sie hindurch das Kind bequem extrahirt werden kann. Allerdings muss bei dieser Operation, im Gegensatz zum klassischen Kaiserschnitt, das Kind den Beckenkanal passiren — daher ist die Operation bei stärker verengtem Becken mit einer Conjugata vera unter 8 cm nicht mehr indicirt.

Das Wesen der Methode besteht in der sagittalen Eröffnung des vorderen und hinteren Scheidengewölbes, in der stumpfen Ablösung der Blase, der Plica und des Douglasperitoneums vom Cervix und dem unteren Uterinsegment und in der Spaltung der so freigelegten vorderen und hinteren Uteruswand, worauf durch die gesetzte Oeffnung hindurch das Kind gewendet und extrahirt wird.

Auf diese Weise entwickelte ich in meinem ersten Fall am Ende der Schwangerschaft bei völlig geschlossenem Cervix ein lebendes, 4750 g schweres Kind aus Querlage. Die Mutter machte ein ganz normales Wochenbett durch.

Ich stellte an der Hand dieses Falles folgende Indicationen des vaginalen Kaiserschnitts auf:

1. Abnormitäten des Cervix uteri und des unteren Uterinsegments (Carcinom, Myom, Rigidität, Stenose, partielle sackför-

mige Erweiterung des unteren Gebärmutterabschnitts) — Abnormitäten, welche eine Erweiterung des Cervix durch die Wehen unmöglich machen oder sehr erschweren.

2. Lebensgefährliche Zustände der Mutter, welche durch Entleerung des Uterus beseitigt oder gemildert werden (Krankheiten der Lungen, des Herzens und der Nieren).

3. Lebensgefährliche Zustände der Mutter, die voraussichtlich den Tod der Mutter herbeiführen.

Natürlich haben auch die sub 2 und 3 genannten Indicationen nur unter der Voraussetzung Gültigkeit, dass der Cervix geschlossen und nicht dilatabel ist, oder dass, wie bei Herz- und Lungenkrankheiten, eine Ausschaltung der Wehenthätigkeit im Interesse der Pat. geboten erscheint.

Mein zweiter Fall wurde nach der 3. Indication operirt, d. h. als vaginaler Kaiserschnitt an der Moribunden:

Am 12. October d. J. constatirten Herr College Heinrich, der mich zu dem Fall gebeten, und ich bei der am Ende der Schwangerschaft befindlichen, 25jährigen Erstgeschwängerten eine Mitralinsufficienz und Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten mit hochgradiger Compensationsstörung, kleinem Puls, jagender Athmung (Orthopnoe), Cyanose, colossalen Oedemen. Das Kind, dessen Herztöne nur schwach hörbar waren, lag in Schädellage, der Cervix war völlig erhalten und geschlossen, der Kopf stand im Beckeneingang. Digitalis und Excitantien hatten auf die Herzthätigkeit einen günstigen Einfluss, dagegen nicht auf die Respiration.

Es war uns klar, dass die Kranke die Geburt nicht erleben resp. unter den ersten Wehen, infolge der Drucksteigerung im Gefässsystem, sterben, und damit auch das Kind verloren sein würde.

Andererseits bestand die schwache Hoffnung, durch rasche Entleerung des Uterus den Zustand der Schwangeren zu bessern, wie man das bei Dilatation des rechten Ventrikels gelegentlich sieht.

Aus diesen Gründen wurde die Pat. in meine Klinik übergeführt und am 13. October in Aethernarkose die Sectio caesarea vaginalis folgendermaaassen vorgenommen:

Da der Introitus die Hand nicht passiren liess, wurde zunächst eine Scheidendammincision gemacht, worauf die Portio und Scheidengewölbe mit ganz kurzen Spiegeln bequem eingestellt werden konnten. Erstere wurde seitlich durch 2 Kugelzangen, sodann durch 2 Fadenzügel gefasst. Nunmehr wurde das vordere Scheidengewölbe durch einen ca. 4 cm langen, sagittalen Schnitt gespalten und auf diesen Schnitt noch an der Grenze der Portio 2 kleine Querschnitte gesetzt. Diese Schnitte legten, ohne dass die Blase zu Gesicht kam, die vordere Cervixwand frei, welche nunmehr ca. 5 cm weit nach oben gespalten wurde. Sodann wurde die hintere Lippe sagittal gespalten, und diese Spaltung zunächst ca. 5 cm weit auf die hintere Vaginalwand fortgesetzt, worauf das Douglasperitoneum stumpf von der hinteren Cervixwand abgedrückt wurde. Nunmehr wurde auch diese in der Fortsetzung des Portioschnitts noch ca. 4—5 cm weit durchschnitten.

Die Blutung aus all diesen Schnitten war auffallend gering, das Blut fast schwarz.

Es wölbte sich jetzt die Fruchtblase weit in die entstandene Oeffnung hinein, in welche die Hand bequem eingeführt werden konnte. Dieselbe drang rasch zum rechten Fuss und wendete das Kind, welches dann ohne die geringsten Schwierigkeiten sofort extrahirt wurde. Es war ein kaum asphyctisches, völlig ausgetragenes Mädchen.

Unmittelbar nach beendeter Extraction verschwanden Puls und Athmung, um nicht wiederzukehren.

Während der folgenden Wiederbelebungsversuche wurde rasch die Placenta gelöst, und zuerst die Wunde der hinteren und vorderen Uteruswand durch Seidenknopfnähte, sodann die Incisionen im Scheidengewölbe durch zwei fortlaufende Catgutfäden geschlossen, worauf der Uterus tamponirt und noch die Dammpartie der Scheidendamm-Incision mit einem fortlaufenden Catgutfaden geschlossen wurde. Die Operation hatte bis zum Sichtbarwerden des Fusses 5 Minuten, im Ganzen etwa 20 Minuten gedauert.

Die Section ergab Insufficienz und Stenose der Mitralis, braune Induration der Lungen, Cyanose der Leber, Nieren und Milz.

An den herausgenommenen Beckenorganen können Sie, m. H., sich davon überzeugen, dass die Bauchhöhle weder in der Plica noch im Douglas eröffnet ist. Die Operation hat sich also ganz extraperitonel abgespielt Scheide und Uterus sind von der linken Seite her aufgeschnitten, um die Innenfläche der genannten Organe sichtbar zu machen. Man sieht die exact vernähten Wunden im Scheidengewölbe und im Cervix, man sieht, dass letztere noch über den deutlich erkennbaren inneren Muttermund hinaus in die Corpuswand eindringen.

Bei Complication von der Schwangerschaft mit Uteruscarcinom hatte ich in meiner Monographie den sofortigen vaginalen Kaiserschnitt mit nachfolgender vaginaler Uterusexstirpation empfohlen. Dass man den Uterus mit Erfolg nach der Geburt eines reifen Kindes vaginal exstirpiren könne, hatte ich an einem Fall von Uterusruptur gezeigt, den ich auf diese Weise geheilt hatte. Auf Grund dieses und des ersten Falles von vaginalem Kaiserschnitt war ich in der Lage, eine genaue Anweisung für das Vorgehen bei Carcinom des schwangeren Uterus zu geben, nach welcher Winter, Hegar, Pfannenstiel, Mittermaier, Seiffart, Schauta, Michelini operirten. Auch Acconci hat nach dem Erscheinen meiner Monographie einen analogen Fall publicirt, den er unabhängig von mir operirt hat.

Richard Braun von Fernwald machte den vaginalen Kaiserschnitt bei einer nach Typhus entstandenen Scheiden-Cervixstenose. Er spaltete nur die vordere Cervixwand und perforirte das asphyctische Kind, trotzdem er angiebt, dass man es vielleicht mit der Zange lebend hätte extrahiren können. — Was nun die Erfolge der Operation anlangt, so sind von den 11 Müttern 3 gestorben, von den 4 reifen Kindern sind 3 am Leben erhalten worden, das vierte wurde perforirt. Ein mütter-

licher Todesfall, der von mir zuletzt operirte Fall, kommt nicht auf das Conto der Operation, da dieselbe an der Moribunden vorgenommen wurde. Der Todesfall von Seiffart hätte sich vielleicht vermeiden lassen, wenn der Kaiserschnitt genau nach meinen Vorschriften, nämlich unter Spaltung der vorderen und hinteren Uteruswand, nicht der vorderen Wand allein, ausgeführt worden wäre. Dann wäre die Entwickelung des Kindes sicherlich ebenso leicht gewesen, wie in meinen beiden Fällen, und die Operation hätte die Kräfte der schon durch die jauchende und blutende Neubildung geschwächten Patientin nicht so mitgenommen.

Die Patientin von Acconci starb am 9. Tag nach der Operation an einem Diätfehler mit nachfolgenden profusen Diarrhöen und raschem Collaps. Die Section ergab nur hochgradige Anämie.

Immerhin ist diese Mortalität von 27 pCt. bei einem so schweren Leiden, wie es 8 der Fälle aufwiesen — einem Leiden, bei welchem das exspectative Verhalten und andere operative Eingriffe viel schlechtere Resultate geben — als eine geringe zu bezeichnen. Denn die Mortalität des klassischen Kaiserschnitts mit nachfolgender abdomineller Totalexstirpation beträgt nach meiner Zusammenstellung unter 18 Fällen von Carcinom des schwangeren Uterus 44,4 pCt. Eine entsprechende Zahl hat Küstner für die abdominelle Exstirpation des nicht graviden carcinomatösen Uterus herausgefunden, nämlich 46,6 pCt. unter 86 Fällen.

Für die Frage der Leistungsfähigkeit der Operation sind besonders die 4 Fälle von Interesse, in welchen es sich um ausgetragene Früchte handelte. In meinen beiden Fällen gelang die Entwickelung der Kinder überraschend schnell und leicht. In dem Fall von Seiffart war sie schwer, in dem Fall von Braun wurde das Kind perforirt. In beiden Fällen hatten sich, gegen meinen Rath, die Operateure, wie schon erwähnt, auf die Spaltung der vorderen Wand beschränkt.

So ist der Schluss gerechtfertigt, dass bei richtiger Technik auch am Ende der Schwangerschaft die vaginale Entleerung des Uterus rasch und schonend vorgenommen werden kann. Denn mehr ist doch nicht zu verlangen, als dass bei einer I para das Kind in 5 Minuten lebensfrisch zu Tage befördert wird.

Auch die Operateure, welche eigene Erfahrung über den vaginalen Kaiserschnitt des 7. und 8. Schwangerschaftsmonats

bezw. die vaginale Exstirpation des frisch puerperalen Uterus besitzen, halten meine Methode am Ende der Schwangerschaft für ausführbar, nämlich Fritsch, Schauta, Pfannenstiel Braun, Seiffart, Mittermaier, Michelini.

Selbst die Gegner des vaginalen Kaiserschnitts mit nachfolgender vaginaler Uterusexstirpation bei Carcinom des schwangeren Uterus bevorzugen im Princip das rein vaginale Vorgehen. Sie ignoriren oder perhorresciren es, wie Olshausen und Fehling es thun, in den letzten Monaten der Schwangerschaft nur deswegen, weil sie zu dieser Zeit eine schonende vaginale Entwickelung des Kindes für unmöglich halten. Olshausen empfiehlt daher für diese Fälle den klassischen Kaiserschnitt mit nachfolgender vaginaler Uterusexstirpation. Dieses Verfahren, welches auch Fritsch zu Gunsten meiner Methode völlig verwirft, hat gegenüber dem vaginalen Kaiserschnitt mit nachfolgender vaginaler Uterusexstirpation folgende Nachtheile:

1. Die Operation dauert viel länger, da die Bauch- und Uteruswunde angelegt und wieder vernäht werden muss, da ferner die Patientin bei dem Uebergang zur vaginalen Operation umzulegen ist. Hierdurch wird die Prognose bei der schon geschwächten Patientin getrübt, da die Narkose eine längere ist, und leichter Shock eintreten kann, zumal die Därme weit mehr insultirt werden, als beim vaginalen Vorgehen.

2. Die Gefahr der septischen Infection ist eine grössere. einmal wegen der längeren Dauer der Operation und der weiten Eröffnung der Bauchhöhle, zweitens weil beim Durchziehen der Placenta und der Eihäute durch die Bauchwunde diesen Gebilden anhaftende Carcinompartikel die Bauchhöhle septisch inficiren können.

3. Die genesenen Patientinnen haben für die Zukunft die Nachtheile der Bauchnarbe zu ertragen.

Eine wichtige Frage bei allen Uterusincisionen ist die der Blutung. Dieselbe war in meinem ersten Falle sehr stark, in dem zweiten sehr gering. Starke Blutung ist auch bei dem klassischen Kaiserschnitt im Moment der Durchtrennung der Uteruswand vorhanden. Indessen dauert bei beiden Methoden die Blutung nur einen Augenblick. Speciell beim vaginalen Kaiserschnitt steht sie sofort nach Einführung der Hand und kehrt auch nach Extraction des Kindes nicht wieder, da der fast unversehrte Uteruskörper sich kräftig zusammenziehen kann und hierdurch den Blutzufluss zum Cervix vermindert.

Zudem stehen uns als weitere wirksame Mittel der Blutstillung beim vaginalen Kaiserschnitt das Herabziehen des Uterus an den vorher schon angelegten Fadenzügeln, die Uterustamponade und die Naht der gesetzten Wunden zur Verfügung.

Alles in Allem kann man sagen, dass beim vaginalen Kaiserschnitt die Patientin nicht mehr Blut verliert als bei einer normalen Geburt.

Ist wegen Carcinom oder Myom im Anschluss an den vaginalen Kaiserschnitt die Uterusexstirpation nöthig, so ist natürlich erst recht von der Einführung der Hand in den Uterus an keine Blutung mehr zu befürchten.

Als Indication für den vaginalen Kaiserschnitt habe ich in meiner Monographie unter anderen mit Nierenkrankheiten zusammenhängende Affectionen, nämlich schwere Uraemie, Eclampsie und vorzeitige Lösung der normal inserirten Placenta mit innerer Blutung genannt — eine Indication, die natürlich nur in Fällen von fehlender Wehenthätigkeit und geschlossenem Cervix in Betracht kommt. Der vaginale Kaiserschnitt führt in all diesen Fällen eine ebenso rasche Entleerung des Uterus und damit eine Besserung des Zustandesherbei, wie der klassische Kaiserschnitt, ist aber ungefährlicher wie dieser und auch ungefährlicher als die bisher in solchen Fällen gelegentlich angewandten forcirten Entbindungsmethoden durch den geschlossenen Cervix hindurch.

Wie der vaginale Kaiserschnitt bei den Aussackungen des schwangeren Uterus in Betracht kommen kann, lehrt ein Blick auf die S. 102 befindliche Figur meiner Arbeit „Ueber Aussackungen, Rückwärtsneigungen und Knickungen der schwangeren Gebärmutter" (Archiv für Gynäk., Bd. 57, H. 1). In diesem Fall konnte Fehling wegen des hochstehenden Muttermundes die vaginale Entleerung des retrovertirten und eingeklemmten schwangeren Uterus nicht durchführen und machte daher die Laparotomie mit nachfolgender Uterusreposition. Hierbei setzte die hochgezogene Blase dem Eindringen in die Bauchhöhle grosse Schwierigkeiten entgegen. Diese Schwierigkeiten können bei Blasengangrän und Verklebung der Därme mit dem gangränösen Blasenscheitel, die man in diesen Fällen antreffen kann, noch erheblich vermehrt werden resp. kann die Laparotomie direkt zur Blasenruptur mit nachfolgender jauchiger Peritonitis führen. Dagegen sieht man, wie leicht in einem solchem Fall die vaginale Entleerung des Uterus durch die

alleinige Spaltung der hinteren Vaginalwand und der ihr anliegenden Uteruspartie bewirkt werden kann. In der That sind derartige Operationen in Folge fehlerhafter Diagnose auf Atresie des Muttermundes bereits unternommen worden, z. B. von Depaul und nach persönlicher Mittheilung von Fritsch auch von einem ungenannten Autor. —

Natürlich kann der vaginale Kaiserschnitt nur in der Klinik oder nach Herbeischaffung des ganzen klinischen Apparats ausgeführt werden. Unter diesen Umständen bedeutet er aber nach dem Urtheil der vorher genannten Autoren eine Bereicherung der geburtshülflichen Therapie, die manches mütterliche und kindliche Leben zu retten im Stande ist.

V.

Ueber die modernen Indicationen zur Radicaloperation freier Hernien.

Von

Prof. J. Rotter.

Die Indicationen zur Radicaloperation von Hernien haben im Verlauf der letzten Jahre eine grosse Umwandlung erfahren. Noch vor einem Jahrzehnt hat man nur selten und mehr ausnahmsweise die Operation freier Brüche ausgeführt. So schreibt König in der 1889 erschienenen Auflage seines Lehrbuches, dass die Unsicherheit aller bis jetzt geübten Methoden uns verbiete, eine freie reponible Hernie anzugreifen. Er will nur grosse irreponible, oder durch ein Bruchband nicht zurückhaltbare Brüche, welche den Träger ganz oder fast invalide machen, wenn sonst keine Contraindication vorliegt, zur Operation zulassen. Im Jahre 1890 spricht sich Heidenthaler auf Grund der in der Billroth'schen Klinik gesammelten Erfahrungen dahin aus, dass für den Träger eines Bruches die Gefahren der Radicaloperation grösser seien, als die der Einklemmung, weil letztere doch bei der grossen Häufigkeit der Hernien im Ganzen selten vorkommen.

Wie König und Billroth, so haben um 1890 wohl die meisten Chirurgen gedacht.

Im Laufe der 90er Jahre sind auf diesem Gebiete erstaunlich rasche Fortschritte gemacht worden und es giebt jetzt eine Anzahl von Chirurgen, welche die Indicationsstellung geradezu umgekehrt haben. Während man früher als Normalbehandlung der Brüche das Bruchband empfahl und die Radicaloperation

nur für besonders complicirte Fälle zuliess, betrachten sie jetzt als die Normalbehandlung freier Brüche die Radicaloperation.

Allerdings hat dieser Standpunkt unter den Chirurgen noch keine allgemeine Verbreitung gefunden.

Unter diesen Verhältnissen kann der praktische Arzt der neuen Indicationsstellung gegenüber sich noch nicht schlüssig gemacht haben. Bei der grossen Wichtigkeit und Tragweite der vorliegenden Frage, welche meines Wissens im Laufe der letzten Jahre vor dieser Versammlung noch nicht behandelt worden ist, habe ich es für zweckmässig gehalten, hier den gegenwärtigen Stand derselben auf Grund der neuen Literatur und meiner eigenen Erfahrungen eingehender zu besprechen. Die Indicationsstellung konnte eine tiefgehende Umgestaltung nur unter gewissen Voraussetzungen erfahren. Eine freie Hernie stellt ein Leiden dar, welches zwar die Gefahren der Einklemmung bietet, aber im Allgemeinen das Leben des Trägers nicht gefährdet. Es verursacht nur allerlei Beschwerden und beschränkt die Arbeitsfähigkeit in mehr oder weniger hohem Grade. Wenn sich daher ein an einem freien Bruch Leidender zur Radicaloperation entschliessen soll, dann müssen ihm zwei Garantien gegeben werden. Erstens die Operation darf keine Gefahren für das Leben und die Gesundheit mit sich führen und zweitens die Operation muss eine Dauerheilung versprechen, d. h. ein Wiederauftreten der herniösen Vorwölbung verhindern.

Nun, m. H., diese Voraussetzungen sind heutzutage als erfüllt zu betrachten, wenn auch nicht im absolut idealen Sinne, so doch so vollkommen, als wir es von menschlichem Können verlangen dürfen.

Diese Fortschritte sind gemacht worden einmal durch die Verfeinerung der Wundbehandlung, welche uns eine günstige Wundheilung zusichert. Eine tiefe Eiterung im Operationsgebiet kann das Leben gefährden und macht das Dauerresultat illusorisch. Deshalb die grosse Wichtigkeit für eine sichere Wundbehandlung. Die Verbesserungen der Wundbehandlung setze ich als bekannt voraus.

Zweitens verdanken wir den Fortschritt der Vervollkommnung der Operationsmethoden, welche in erster Linie die Dauerresultate günstiger gestaltet haben. — Auf diesen Punkt muss ich mit einigen Worten eingehen, weil die Kenntniss desselben für das Verständniss der Operationsresultate von fun-

damentaler Bedeutung ist. Zunächst und ganz vorwiegend will ich mich dem Gebiete der Leistenbrüche zuwenden, welches bekanntlich die bei weitem grössten Schwierigkeiten bietet.

Die Operationsmethode, welche im vorigen Jahrzehnt bei Leistenbrüchen allgemein geübt wurde, war die von Czerny angegebene. Sie bestand bekanntlich darin, dass der Bruchsack vom Samenstrang bis zum vorderen Leistenring abgelöst, daselbst unterbunden und abgetragen wurde. Dann wurden die Pfeiler des Leistenringes (Pfeilernaht) mit einigen Nähten soweit vereinigt, dass zum Austritt des Samenstranges hinreichend Platz blieb. Bei dieser Methode blieb der Bruchsacktrichter im Leistenkanal zurück, der von der Bauchpresse wie ein Keil dem Samenstrang entlang durch den für letzteren offen gelassenen Raum nach aussen geschoben werden konnte. Zudem ging die Naht, welche die schmalen sehnigen Bruchpfeiler verband, leicht wieder auseinander, wenn die Bruchpforte stärker erweitert war.

Deshalb mussten oft Recidive auftreten, und sie fanden sich nahezu bei der Hälfte der Fälle.

Einen grossen Fortschritt bedeutete die Einführung der Macewen'schen Methode. Das Wesentliche derselben lag darin, dass der Bruchsack in der ganzen Länge des Bruchcanals, unter Spaltung der vorderen Wand des letzteren bis zum hinteren Leistenring ausgelöst und in der Nähe des letzteren abgebunden wurde. Dann folgte die Naht der gespaltenen vorderen Wand des Leistenkanals und der Bruchpfeiler so weit, dass für den Samenstrang zum Austreten hinreichend Platz übrig blieb.

Diese Methode eliminirte den Bruchsacktrichter aus dem Leistenkanal und nähte die vordere Wand desselben zusammen an deren unterster Stelle eine Lücke für den Samenstrang frei blieb. Macewen hat bekanntlich den ausgelösten Bruchsack zu einem Polster zusammengenäht und hinter den hinteren Bruchring gelagert. Dieser Akt war mir immer unbequem und zeitraubend. Ich habe 1892 eine Art der Bauchsackverlagerung mir ersonnen, welche sich sehr gut bewährt und die ich seit jener Zeit auch bei der später acceptirten Bassini'schen Operation angewandt habe. Ich führe sie in folgender Weise aus. Nach Spaltung der vorderen Wand des Leistencanals und Ablösung des Bruchsackes vom Samenstrang bis zum hinteren Leistenring, wird der Bruchsack durch eine äussere Tabaksbeutelnaht abgebunden. Die beiden Enden des benutzten Catgutfadens werden, nach Abtragung des Bruchsackes mit der Nadel

welche unter Leitung des Zeigefingers zwischen dem abgelösten Peritoneum und der Bauchmusculatur medianwärts geführt wurde, etwa 2—3 Querfinger über der Symphyse, durch den Musc. rect. abdom. von hinten nach vorn durchgestochen. Wenn dann die beiden Fadenenden angezogen werden, so wird der Bruchsacktrichter mit der Tabaksbeutelnaht hinter den starken unnachgiebigen Rectus abdom. gezogen und daselbst fixirt, indem die beiden Fadenenden auf der vorderen Rectusfläche geknotet werden. Diese Methode der Bruchsackverlagerung ist rasch auszuführen, der Bruchsacktrichter ist seitab vom Leistenkanal hinter den starken M. rectus verlagert und stört während des weiteren Verlaufes der Operation nicht mehr die Canalnaht. Eine Necrotisirung desselben ist ausgeschlossen.

Die Resultate der Macewen'schen Operation gestalteten sich wesentlich besser als die der Czerny'schen. Der Erfinder selbst hat sogar Glänzendes mit seiner Methode geleistet. Doch auch diese Methode war noch der Vervollkommnung fähig. Immer hatte man übel empfunden, dass bei der Pfeilernaht für den Samenstrang eine Lücke offen gehalten werden musste, welche durch den intraabdominellen Druck leicht eine Erweiterung erfahren konnte, und zweitens, dass die geschwächte Bauchwand besonders bei grösseren und directen Brüchen im Bereich des Bruchkanals und der Pforte keine hinreichende Verstärkung erfahre.

Da kam Bassini auf den geistreichen Gedanken, dem Samenstrang innerhalb der muskulösen Bauchwand einen schiefen Verlauf derart zu verschaffen, wie er ihm unter normalen Verhältnissen zukommt und erfüllte damit gleichzeitig beide obigen Postulate.

Bei der Bassini'schen Methode wird die vordere Wand des Leistenkanals gespalten, einmal um den Brucksack bis zum hinteren Leistenring auszulösen und zu eliminiren, wie wir es bei Macewen kennen gelernt haben, und zweitens um die anatomischen Gebilde der Bauchwand freizulegen, welche den schrägen Kanal für den Samenstrang herstellen sollen.

Um den schrägen Kanal herstellen zu können, muss im Bereich des Leistenkanals aus der Bauchwand eine doppelte, eine vordere und hintere Wandschicht gebildet werden, zwischen denen der Samenstrang von oben nach unten verlaufen kann. Zur Bildung des hinteren Statums wird der unterste Theil des Musc. rect. abdom., dessen äusseren Rand man freipräparirt und der M. obliqu. int. so weit er gespalten wurde, benutzt. Diese beiden kräftigen

Muskelbäuche auf der medianen Seite der Wundhöhle werden durch eine Reihe von etwa 6 Nähten an das Lig. Poup. auf der lateralen Seite angenäht. Durch den oberen Winkel dieser Nahtlinie wird der Samenstrang herausgeleitet. Damit ist im Bereich des Leistenkanals, aus contractiler Muskelsubstanz eine starke Wandschicht gebildet, welche dem Andrang des intraperitonealen Druckes vorzüglich Widerstand leistet.

Die vordere Wandschicht wird durch die Naht der gespaltenen Aponeurosis des M. oblqu. ext. gebildet, welcher sich bekanntlich zur Fascia Cooperi als Hülle des Samenstranges nach unten fortsetzt. Zwischen der hinteren und vorderen Wandschicht verläuft der Samenstrang von oben nach unten zum Scrotum.

Der Vortheil der Bassini'schen Methode besteht darin, dass erstens, der Bruchsack hoch oben, in der Gegend des hinteren Leistenringes abgetragen wird, zweitens dass dem Samenstrang ein schiefer Verlauf innerhalb der Bauchwand gegeben wird und drittens, dass an Stelle der geschwächten und verdünnten Stelle der Bauchwand im Bereich der Bruchpforte und eventl. des Bruchkanals eine mächtige Verstärkung durch eine zweifache Wandschicht und zwar einer hinteren muskulösen (M. rectus abdom. und obliqu. int.) und einer vorderen (Aponeurosis m. obliq. ext.) aponeurotischen gebildet wird.

Neuerdings hat Kocher noch eine Methode eingeführt und sie nach mehrfachen Veränderungen und Veröffentlichungen sehr bekannt gemacht.

Dieselbe wird gegenwärtig in folgender Ausführung empfohlen: Der Bruchsack wird vom Samenstrang ohne Spaltung des Leistenkanals abgelöst und mittelst einer Kornzange lateral vom Seitenkanal durch einen Schlitz in den Aponeurosis m. obliqu. ext. durchgezogen und mit Nähten befestigt. Zum Schluss wird durch einige Nähte durch die Aponeurosis ext. die vordere Wand des Leistenkanales verstärkt und die Pfortenpfeiler in der Weise zusammengenäht, wie es bei der alten Czerny'schen Methode üblich war. Der Kocher'schen Methode haften manche Schattenseiten an.

Die Bruchsackablösung vom Samenstrang kann keine exacte sein, weil der Bruchkanal nicht gespalten wird. Deshalb kann ein Peritonealtrichter im Kanal zurückbleiben. Das Loch in der Bauchwand kann zu einer Abdominalhernie Anlass geben, zumal der Bruchsacktrichter in dasselbe hineingezogen ist. Der schräge

Verlauf des Samenstranges wird, wenn er verloren gegangen war, nicht wiederhergestellt und endlich erhält die geschwächte Bauchwand in der Bruchgegend keine genügende Verstärkung. Kocher besorgt letztere dadurch, dass er die Aponeurosis extern. durch leichte Faltung verdoppelt und eine Pfeilernaht nach Czerny anlegt. Eine solche Naht des fasciösen Theiles des Bauchwand leistet, wie wir von der Czerny'schen Methode her wissen, unzureichendes. Kocher hat deshalb auch seine laterale Verlagerungsmethode nur für „nicht grosse und nicht zu dickwandige Brüche empfohlen, und damit ihre geringere Leistungsfähigkeit zugegeben. Dem gegenüber hat sich die Bassini'sche Operation auch bei den ganz grossen Leistenbrüchen als vorzüglich verwendbar erwiesen. Sie wissen, m. H., dass bei letzteren, wenn die Bauchpforte sehr stark ausgeweitet und die Bauchwand in der Nachbarschaft nachgiebig ist, manche Chirurgen, um zum Ziele zu kommen, complicirte Plastiken mit Knochenlappen u. dergl. vorgenommen haben. Wer die Bassini'sche Methode beherrscht, hat dieselben nicht nothwendig. Es ist mir auch bei den grössten Hernien stets gelungen, vermittelst der Muskelverziehung die weite Bruchpforte exact zu schliessen und wie wir später noch hören werden, ausgezeichnete Dauerresultate zu erzielen. Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass die Bassini'sche Methode theoretisch allen anderen Methoden überlegen ist. Wir werden nunmehr zu zeigen haben, was dieselbe in der Praxis leistet.

Wie bei den Leistenbrüchen hat die Bassini'sche Methode sich auch bei den cruralen sehr gut bewährt. Da sich dieselbe nicht viel von den früher geübten Methoden unterscheidet, will ich nicht näher auf sie eingehen und nur erwähnen, dass ich bei der cruralen Radicaloperation die gleiche Art der Bruchsackverlagerung vornehme, wie bei der inguinalen.

Nachdem wir die Technik der Operation in ihren Grundzügen kennen gelernt haben, müssen wir zeigen, was in der Praxis damit geleistet worden ist. Wenn ein Patient, welcher an einer freien Hernie leidet, sich zu einer Radicaloperation entschliessen soll, dann müssen wir ihm versprechen können, dass die Operation keine Gefahren für sein Leben hat.

Die Antwort auf diese Frage giebt uns die Mortalitätsstatistik der Operation.

Zunächst will ich Ihnen meine eigene Statistik mittheilen:

Seit 1890 sind im St. Hedwig-Krankenhause im Ganzen

250 inguinale und crurale Radicaloperationen ausgeführt worden. Von diesen ist nur einer an den Folgen der Operation (an Erysipel) gestorben, welchen ich nicht selbst operirt habe. In meiner Abwesenheit hat ein Assistent an ihm seine Erstlingsoperation gemacht.

Die Mortalität der Operation hat bei mir demnach nur 0,3 pCt. betragen. Auch andere Operateure haben ähnlich gute Erfahrungen gemacht. Bassini hatte unter 251 Operationen einen Todesfall (0,3 pCt.). Schnitzler[1]) berichtet aus der Albert'schen Klinik über eine Serie von 400 Operationen seit dem Jahre 1892 mit 2 Todesfällen (0,5 pCt.).

Schulten[2]) verlor unter 235 Operationen 2 Patienten, den einen an Infection, den andern an Pericarditis, Coley[3]) unter 360 Patienten einen und Kocher[4]) unter 197 keinen.

Aus diesen Zahlen ersehen Sie, m. H., dass die Mortalität der Radicaloperationen — ich bemerke noch, dass ausser Kocher die angeführten Autoren nach Bassini operirt haben — zwischen 0,3 und 0,5 pCt. schwankt, dass die Operation demnach in geübten Händen heutzutage als ungefährlich bezeichnet werden kann.

Das zweite Moment, welches die Indication zur Radicaloperation bestimmt, liegt in den Dauerresultaten, welche uns zeigen, ob der Bruch dauernd beseitigt ist, oder ob er sich nachträglich wieder vorgewölbt hat. Auch in diesem Punkte ist ein enormer Fortschritt gemacht worden. Während noch Ende der 80er Jahre die Statistiken 20—50 pCt. Recidive aufweisen, sind letztere jetzt bei einer Reihe von Operateuren auf wenige, ja bis 1 pCt. heruntergegangen.

Ich beginne wieder mit meiner Statistik und zwar mit den inguinalen Hernien.

Von 1891 bis zum Jahre 1894 habe ich die Macewen'sche Methode ausgeführt. (Von den früher nach Czerny operirten Fällen sehe ich ab.) Bei der 1896 von Dr. Weigel vorgenommenen Revision von 27 operirten Leistenbrüchen fanden wir 5 Recidive (18 pCt.), von denen 2 dem Wundverlauf und 3 der Methode zur Last fielen.

---

1) Wiener klinische Rundschau 1898. 2. Januar.

2) Hildebrandt's Jahresbericht für Chirurgie, 1896.

3) Centralblatt f. Chirurgie, 1897, S. 1142.

4) Ibid. 1897. S. 529.

Ausser diesen 27[1]) nach Macewen operirten Fällen wurden damals noch weitere 24 Fälle nachuntersucht, welche nach Bassini mit Rotter'scher Bruchsacklagerung operirt waren. Es ergab sich die auffallende Thatsache, dass diese kein einziges Recidiv aufwiesen. Doch da damals die Statistik noch relativ jung war, wollten wir diesem Resultat noch keine ausschlaggebende Bedeutung beimessen, vielmehr noch einige Zeit abwarten.

Im Jahre 1898 nahm ich nun eine erneute Revision vor und konnte von der seit Frühjahr 1894 bis Juni 1898 nach Bassini operirten 122 Leistenbrüchen im Ganzen 67 Fälle nachuntersuchen (davon sind 23 in der Zeit von 1894—96, Weigel'sche Statistik, und 43 von 1896 bis Mitte 98 operirt worden). Von diesen 67 Fällen sind 66 geheilt geblieben und nur bei einem Falle ist ein Recidiv aufgetreten. Somit sind in meiner Statistik die Recidive bei der Bassini'schen Radicaloperation von Leistenbrüchen auf 1,5 pCt. heruntergegangen.

Dieses Resultat ist an einem Material erzielt worden, welches in keiner Weise besonders günstige Fälle vereinigt. Es ist bekannt, dass jugendliche Patienten eine bessere Prognose für die Radicalheilung geben, als alte. In meinem ganz vorwiegend dem Krankenhaus entstammenden Material sind wenig Kinder vorhanden, während ein grosser Procentsatz dem höheren Alter angehört. Nach der Weigel'schen Statistik[2]) S. 255 stand ein Drittel der Patienten über dem 40. Lebensjahr. Auch die Grösse der operirten Brüche bot keine günstigen Bedingungen. Es handelte sich zum guten Theil um Hernien erheblichen Volumens. Nach Weigel (S. 259) erreichten dieselben in der Hälfte der Fälle Faustgrösse und mehr und in einer nicht unbedeutenden Anzahl Kindskopf- bis Mannskopfgrösse. Es sind unter den revidirten Fällen einige Brüche dabei, welche den Hodensack so colossal ausgedehnt hatten, dass er bis zum untern Drittel des Oberschenkels reichte.

Kocher hat bei dem Vergleich seiner Methode mit der Bassini'schen letzterer den Vorwurf gemacht, dass sie zu schwierige Wundverhältnisse anlege und deshalb keine sicheren Heilbedingungen schaffe. Auch nach dieser Richtung hat die Erfahrung zu Gunsten der Bassinischen Methode entschieden.

Ich konnte die erfreuliche Thatsache feststellen, dass in der ganzen langen Reihe von 150 Bassini'schen Leistenbruchoperationen eine tiefe Eiterung nicht mehr vorgekommen ist. Man muss bekanntlich hier streng zwischen tiefer Eiterung, welche zwischen die zusammengenähten Muskelschichten hineinreicht und der oberflächlichen subcutanen Eiterung unterscheiden. Wenn eine tiefe Eiterung auftritt, dann ist der Dauererfolg verloren, denn die Muskel-Fasciennaht geht dann auseinander. Nur

---

1) Jubiläumschrift des St. Hedwig-Krankenhauses, 1896.

2) Festschrift zum goldenen Jubiläum des St. Hedwig Krankenhauses, 1896.

der muskulös-fasciöse Theil der Bauchwand vermag dem intraperitonealen Druck zu widerstehen, während Peritoneum, Haut und das Narbenbindegewebe mit der Zeit sich ausdehnen und verwölben lassen.

Also tiefe Eiterungen sind ganz vermieden worden. Aber auch die oberflächlichen subcutanen Abscesschen, welche nach dieser Operation recht häufig vorkamen und die Unannehmlichkeit hatten, dass die Heilung verzögert wurde, sind fast ganz verschwunden, seit ich (1896) eine veränderte Methode der Hautnaht anwende. Ich führe nämlich nicht mehr die Fäden durch die Cutis und das subcutane Fettgewebe zugleich durch, sondern versorge das Fett mit einer versenkten Catgutetage und nähe dann die Cutis allein mit Seide. Der leitende Gedanke dabei ist der, dass die Cutis mit ihren Schweiss- und Talgdrüsen nicht vollkommen desinficirbar ist und die Infectionskeime den Fäden entlang aus der Cutis in das subcutane Fett geleitet werden und dort Eiterung erzeugen. Das wird verhütet, wenn Fett und Cutis für sich allein genäht werden.

Die Wundheilung hat sich so günstig gestaltet, obwohl ich nicht drainire, sondern sofort ganz zunähe und obwohl ich für alle versenkten Nähte nur das viel geschmähte Catgut, welches nach der alten v. Bergmann'schen Sublimat-Alkohol-Methode präparirt ist, angewandt habe.

Vor einiger Zeit hat Poppert die Ansicht ausgesprochen, dass das feste Zuziehen der Fäden bei den Etagennähten kleine Nekrosen und nachträgliche Eiterungen verursache. Wäre diese Ansicht richtig, dann müsste ich sehr oft Misserfolge haben. Denn bei den grösseren Hernien muss, um den Rectus abdom. mit dem Ligamentum Poup. zu vereinigen, gewöhnlich sehr kräftig zugezogen werden.

Nach der Operation lasse ich den Patienten 17—21 Tage im Bett liegen, bis sich eine widerstandsfähige Narbe gebildet hat und eine Ablösung der an das Ligament. Poupart, angenähten Muskeln nicht mehr zu befürchten ist. Dann erfolgt die Entlassung in der 4. Woche p. op. mit dem ausdrücklichen Bescheid, ein Bruchband nicht mehr zu tragen. M. H.! In diesem Punkte liegt ein grosser Vortheil, welcher durch die Radicaloperation den Patienten verschafft wird. Denn das Bruchband ist und bleibt eine unbequeme Bandage, welche bei vielen Körperstellungen drückt, bei langem Gehen scheuert, bei warmer Witterung den Schweiss aufsaugt u. s. w. Deshalb empfinden die Radicaloperirten es als eine grosse Wohlthat, das Bruchband für immer entbehren zu können. Die guten Dauerresultate sind erzielt worden, obwohl alle meine Patienten ohne Bruchband gegangen sind. Oefter ist es mir vorgekommen, dass die Hausärzte dem Radicaloperirten hinterher eine solche Bandage aufgenöthigt haben. Als wir noch nach Czerny operirten und häufig Recidive sahen, liessen die Chirurgen aus Vorsicht nach der Operation dauernd ein Bruchband tragen und diesem Brauch sind wohl viele der Herrn Collegen noch treu geblieben. Deshalb halte ich es nicht für überflüssig hier zu erklären, dass nach der Bassini'schen

Radicaloperation eine solche Vorsicht unnöthig ist. Meine Patienten sind von der Operation ab ohne Bruchband gegangen und haben, da sie meist dem Arbeiterstande angehörten, sich schweren und schwersten Arbeiten unterzogen. Es sind unter den Revidirten Leute, welche berufsmässig täglich Lasten von 2—3 Ctr. heben, einige von ihnen sind nach der Operation in die Armee eingetreten und haben sich ohne Bruchband allen Anstrengungen dieses Berufes unterworfen. Und dennoch ist bei 67 revidirten Brüchen nur ein Recidiv aufgetreten.

Nachdem ich über meine eigene Casuistik berichtet habe, will ich noch einige andere Statistiken anführen, welche die Resultate der Bassini'schen Methode illustriren. Der Erfinder Bassini selbst fand unter 246 revidirten Fällen nur 3pCt., Schnitzler an dem Material der Albert'schen Klinik in Wien unter 77 revidirten Brüchen 2,6pCt., Coley unter 300 Operationen nur 1pCt. Recidive.

Kocher hat mit seiner lateralen Verlagerungsmethode das gute Ergebniss von nur 3,6pCt. (111 Brüche mit 4 Recidiven) erzielt. Indess scheint mir seine Statistik nicht ohne Weiteres mit den oben angeführten vergleichbar, weil er seine Methode nur für „nicht zu grosse und nicht zu dickwandige Hernien" empfiehlt. Wenn man die schweren Fälle ausschliesst, muss die Statistik natürlich sehr viel günstiger ausfallen. Ob inzwischen ein anderer Operateur mit der Kocher'schen Methode ähnlich günstige Dauerresultate erzielt hat, ist mir nicht bekannt.

Aus unseren Auseinandersetzungen geht hervor, dass die Bassini'sche Methode zur Operation von Leistenbrüchen theoretisch am besten fundirt ist und dass sie praktisch mehr geleistet hat, als die andern Methoden. Denn Dauerresultate mit 1—2 pCt. Recidive finden wir nur in Statistiken mit Bassini'schen Operationen.

Die Bassini'sche Methode ist nicht nur die beste von allen bisher ersonnenen, sondern sie hat auch annähernd das Vollkommenste erreicht, was man überhaupt von einer Radicaloperation verlangen kann. Denn 1—2pCt. Recidive stehen 0pCt. sehr nahe. Hier und da wird sich immer ein Recidiv ereignen, so lange die Operation von Menschen ausgeführt wird.

Annähernd ebenso vollkommen, wie die Resultate der Radi-

caloperationen von Leistenbrüchen sind die der Schenkelbrüche. Die Operationsmortalität derselben ist in meiner Statistik 0pCt. bei 75 Brüchen an 66 Kranken (von 1890—98). Unter 57 revidirten Brüchen finden sich zwar noch 3 Recidive — 5,3pCt. Doch erscheinen letztere weniger belastend, wenn wir sie näher ansehen.

In einem Fall, der aus dem Anfang der 90er Jahre stammt, ist das Recidiv durch eine Eiterung bedingt. In einem zweiten lagen recht complicirte Verhältnisse vor. Bei einer schwächlichen Frau wurde wegen Totalprolaps die Colporrhaphia anterior und posterior, Perineauxesis und die Alexander-Adam'sche Operation gemacht und in derselben Sitzung noch 2 Cruralhernien operirt. Der am Schluss operirte Schenkelbruch ist recidivirt, wohl deshalb, weil der Operateur zur Schonung der Kräfte der Patientin etwas zu eilig und deshalb nicht sorgfältig genug genäht hat. Das dritte Recidiv fällt der Methode zur Last.

Das Resultat mit 5,3pCt. Recidiven bleibt immer noch ein recht gutes.

Noch sei erwähnt, dass ich 7 freie Nabelbrüche mit Omphalectomie und Naht der beiderseitigen M. recti abdom. operirt habe. Alle Patientinnen haben die Operationen glatt überstanden, indess sind unter den 7 Fällen noch 2 Recidive vorgekommen. Auf dieses Capitel, sowie auf die Operation der Bauchbrüche, welche wie die Leistenbrüche eine vorzügliche Prognose bezüglich der Radicalheilung besitzen, werde ich an anderer Stelle eingehen.

Aus dem Gesagten haben wir ersehen, dass auf dem Gebiete der Radicaloperationen von Brüchen in der That grosse Fortschritte gemacht worden sind und annähernd das erreicht ist, was man von denselben überhaupt verlangen kann. Denn die Mortalität ist nahezu auf Null herabgesunken und die Dauerheilungen nahezu auf 100 pCt. gestiegen. Das bedeutet mit anderen Worten, dass die Radiccaloperation für das Leben des Patienten gefahrlos geworden ist und eine dauernde Beseitigung des Bruchleidens vsrspricht. Unter solchen Verhältnissen mussten sich die Indicationen zu derselben wesentlich ändern. Ich stehe jetzt mit einer grossen Reihe anderer Chirurgen auf dem Standpunkt, dass man die Radicaloperation nicht blos dann vornehmen soll, wenn ein Bruch irreponibel oder durch ein Bruchband nicht

zurückgehalten werden kann, sondern dass man sie schon bei reponiblen und zurückhaltbaren Brüchen empfehlen darf, wenn jemand aus Bequemlichkeitsrücksichten das Bruchband los zu werden wünscht. Selbstverständlich werden wir den Bruchkranken der letzten Art nicht sagen dürfen, dass die Hernie operirt werden müsse, sondern ihnen auseinandersetzen, dass wir heutzutage ihr Leiden gefahrlos und dauernd beseitigen können und dann die Entscheidung dem Patienten selbst überlassen. Von der Operation auszuschliessen sind Patienten mit Allgemeinerkrankungen, welche einen operativen Eingriff nur bei einer Indicatio vitalis zulassen, z. B. Herz- und Nierenkrankheiten etc., ferner Personen des höheren Alters. Ich habe mir im Allgemeinen als Grenze das 60. Lebensjahr bezeichnet. Indess muss je nach dem Kräftezustand individualisirt werden. Es kann ein Fünfziger unter Umständen weniger resistent sein als ein Sechziger. Eine Contraindication besteht endlich bei kleinen Kindern mit wenig umfangreichen Brüchen, von denen wir erfahrungsgemäss wissen, dass sie durch ein Bruchband ausheilen. Handelt es sich aber um grosse Brüche, oder um rasche Grössenzunahme, oder besteht Neigung zu Einklemmung, dann ist die Radicaloperation indicirt. Dieselbe führe ich im Allgemeinen erst aus, wenn die Kinder sich trocken halten. Doch kann man sich auch ohne grosse Bedenken unter dringlichen Verhältnissen, z. B. bei Neigung zur Einklemmung früher dazu entschliessen, weil nach der Operation keine Drainage eingelegt, viel mehr ganz zugenäht wird und deshalb ein abschliessender Collodium-Verband applicirt werden kann, welcher eine Infection der Wunde durch den Urin verhindert.

Die Art und Grösse der Brüche schafft der Bassini'schen Operation keine Contraindicationen. Auch ganze umfangreiche Scrotalhernien, die unter Eventration eines grossen Theiles der Baucheingeweide bis zur unteren Hälfte des Oberschenkels herabreichten und eine für 3—4 Finger durchgängige Bruchpforte darboten, wurden mit Erfolg operirt. Ebenso sind wir den directen internen Leistenbrüchen gegenüber durch die Bassini'sche Operation in den Stand gesetzt sie dauernd zu beseitigen. In beiden Fällen hat sich die Bildung einer muskulösen Wandschicht im Bereich der defecten und geschwächten Bauchwand den Operations- und Dauererfolg ermöglicht. Patienten, welche die Gefahr der Chloroform- resp. Aethernarkose scheuen, lassen

sich auch unter Schleich'scher Cocainanästhesie operiren, indess muss bemerkt werden, dass unter schwierigeren Verhältnissen, besonders bei fettleibigen Personen die allgemeine Narkose nicht zu entbehren sein dürfte.

So ist es der Chirurgie gelungen, nach langer mühevoller Arbeit die Radicaloperation der Brüche so weit zu vervollkommnen, dass sie allen billigen Ansprüchen bezüglich der Operationsgefahr und der Dauererfolge entspricht. Wir sind dadurch in den Stand gesetzt, eines der häufigsten Leiden der Menschheit zu beseitigen und die beschränkte Arbeits- und Leistungsfähigkeit vieler Menschen wieder vollkommen herzustellen.

VI.

Ein einfaches Verfahren zur Sicherstellung der Typhusdiagnose.

Von

Dr. **Piorkowski.**

Ich möchte mir heute erlauben, Ihnen eine vorläufige Mittheilung über ein Verfahren zur Sicherstellung der Typhusdiagnose zu machen.

Bereits im Jahre 1896 hatte ich die Ehre, Ihnen von hier aus eine Methode zur Differenzirung des Bacterium coli cummune vom Bacillus Typhi abdominalis auf Harnnährsubstraten anzugeben. Die Unterschiede bestanden darin, dass die Colicolonien ihren scharfen Rand beibehalten hatten, während die Typhuscolonien nach allen Seiten hin lange, feine Ausläufer entsendet hatten.

Nachtheilig war nur die lange Dauer des Aufkommens der Typhuskeime innerhalb der Gelatineplatten. Es gehörten immerhin 48 Stunden dazu, um die eben auftretenden Typhuscolonien mikroskopisch wahrnehmen zu können.

Es war darum mein Bestreben, ein Verfahren zu finden, das ein schnelleres Hervortreten der Typhuscolonien ermöglichte und, wenn angängig, die Unterschiede noch eclatanter gestaltete. Ich bin heut in der angenehmen Lage, über Beides günstige Ergebnisse mittheilen zu können.

Die früher gemachten Beobachtungen der unterschiedlichen Merkmale auf Harnnährböden liessen mich zumeist mit diesen operiren. Nachdem ich die verschiedenartigsten Compositionen der Harnnährböden versucht hatte, kam ich zu der Ueberlegung,



dass das Ausstrahlen der feinen Ausläufer der Typhuscolonien bei geringerem Widerstande der Gelatine vielleicht ein üppigeres, distincteres sein könnte, dass ein geringerer Inhalt der Harnnährsubstrate an Gelatine diesen Fäserchen eine willkommene Gelegenheit zum Auswuchern böte.

Hauser in Erlangen hatte vor Jahren eine Arbeit veröffentlicht, in der er von Proteusarten berichtet, welche in einer Nährgelatine von minderem Procentgehalt, als der normalen, förmliche Wanderungen vornahmen.

Auf dieser Basis arbeitete ich weiter. Ich bemerkte gleichzeitig, indem ich eine Reihe von Versuchen anstellte, die sich mit Harnnährböden von verschiedener Concentration der Gelatine, verschiedener Reaction und verschiedenen Zusätzen befassten, dass eine alkalische Reaction für die Differenzirung der in Betracht kommenden Bacterien durchaus vortheilhaft war und endlich gelangte ich zu ganz überraschenden Resultaten.

Schon bei einer Concentration von 5 pCt. Gelatine hatte das Ausstrahlen der Colonien begonnen, vielseitiger zu werden und bei 3,3 pCt. war es ein überaus üppiges nnd charakteristisches, was übrigens bei minder concentrirten Normalgelatinenährboden nicht der Fall war.

Der Nährboden, der endgültig für die Differenzirungszwecke zu verwerthen ist, ist folgendermaassen construirt: Etwa 2 Tage lang gesammelter, normaler Harn (von dem specif. Gewicht 1,020), der inzwischen die alkalische Reaction angenommen hat, wird mit einem halben Procent Pepton und 3,3 pCt. Gelatine versetzt, eine Stunde im Wasserbade gekocht und sofort ohne Anwendung von Wärme filtrirt, was sich bequem nnd leicht bewerkstelligen lässt. Darauf erfolgt die Füllung in Reagensröhrchen, Verschluss mit Wattebausch und Sterilisation im Dampftopf bei 100° C. 15 Minuten lang. Diese Sterilisation wird nur noch am folgenden Tage einmal 10 Minuten lang wiederholt, um die Erstarrurgsfähigkeit der Gelatine nicht allzu sehr zu beeinträchtigen.

Auf diesem Nährboden präsentiren sich die Colonien des Bact. coli commune nach etwa 20stündigem Aufenthalt bei 22° C. bei der Untersuchung mit schwacher Einstellung unter dem Mikroskop rund, gelblich, feinkörnig und scharfrandig; die Colonien des Bact. Typhi abd. als Faserformen in eigenartiger, von einer Centrale ausgehender Anordnung. Man unterscheidet kürzere oder längere, farblose Ranken häufig in spirochaeten-

artiger Form, gänzlich differenzirt von den runden, gelben Colon-colonien.

Besonders hervorheben muss ich, dass die ausgegossenen Platten nach ihrer Erstarrung stets bei einer Temperatur von 22° C. aufbewahrt werden müssen. Bei niedrigeren Temperaturen entwickeln sich die Typhuscolonien nicht derart typisch.

Die Versuche wurden mit einer Anzahl verschiedener Coli und Typhusstämme, die theilweise meiner Sammlung entstammten, theilweise der Liebenswürdigkeit des Herrn Stabsarzt Slawyk zu verdanken sind, wiederholt. Jedesmal traten dieselben typischen Erscheinungsformen auf.

Selbstverständlich wurde die Identität der Bacterienstämme und der in den Platten aufgekommenen Keime auf die übliche Art geprüft, wie auch ebenfalls stets nebenherlaufende Controlversuche durch Ausgiessen von Platten mit denselben Bacterienstämmen mit 10 pCt. Normal-, d. h. Bouillongelatine angestellt worden sind.

Dann ging ich daran, ein Gemisch von Coli- und Typhusbacillenculturen herzustellen. Mit diesen wurden die 3,3proc. Harngelatinenährböden, ebenso wie 10 pCt. Bouillongelatine in 3 Verdünnungen beschickt, und auch hier war nach 20 bis 24stündiger Entwickelung bei 22° C. die deutliche Nebeneinanderlagerung der gelbbraunen, runden, scharfrandigen, granulirten Colonien von B. coli neben den rankenförmigen, meist spirilleuartig gewundenen, von einer Centrale ausgehenden Fasern des B. Typhi bei schwacher Einstellung des Mikroskops zu constatiren, während auf der 10proc. Controlgelatine keine Unterscheidungsmerkmale sichtbar werden.

Charakteristisch waren auch die gefärbten Klatschpräparate, die von den Mischculturen angefertigt wurden. Man konnte hier die Colonien der eng nebeneinander gelagerten, kleinen, plumpen, einzeln liegenden Colistäbchen deutlich unterscheiden von den Colonien der theils einzeln, meist aber entsprechend den Ausläufern aus kürzeren oder längeren Ketten bestehenden schlankeren Typhusbacillen.

Rückübertragungen der Coli- wie der Typhuscolonien auf die gebräuchlichen Nährböden, wie Bouillon, Gelatine, Agar und Kartoffel liessen die Bacterien in der Art aufkommen, wie sie sonst für sie typisch sind. Ein Ausschwärmen der Typhuscolonien war nicht zu bemerken, vielmehr hatten die-



selben wieder ihre frühere, runde, scharfgerandete Form angenommen.

Stichculturen, die in 3,3proc. Harngelatine von obiger Zusammensetzung vorgenommen wurden, liessen B. coli in festem, grauweisslichem Stich mit weitem Oberflächenwachsthum erscheinen; B. Typhi blieb heller, durchscheinender, vielfach gekörnt und zeigte kein Oberflächenwachsthum.

Nachdem ich nunmehr noch aus mit Typhusbacillen künstlich inficirtem Brunnen- resp. Leitungswasser auf diesem Nährboden Isolirungen vorgenommen und auch hier die ausserordentlichen Unterschiede der qu. Bacterien kennen gelernt, endlich auch noch die verschiedenartigsten Bacterien auf ihr Verhalten zu meinem Nährboden geprüft hatte, ging ich dazu über, mit Fäces zu arbeiten, und zwar zunächst mit Normalfäces, dann mit künstlich inficirten Fäces und endlich mit Typhusstühlen, die ich durch die Liebenswürdigkeit der Herren Geh. Rath Senator, Hofrath Stadelmann und Stabsarzt Slawyk (von der Charitéabtheilung des Herrn Prof. Heubner) erhalten habe, wofür ich diesen Herren hier meinen Dank abstatte.

So oft ich auch Normalfäces zur Untersuchung heranzog, niemals habe ich Bacterien kennen gelernt, welche den eigenartigen Typhuscolonien zu vergleichen gewesen wären, wie ich letztere stets aus den künstlich inficirten Fäces erhielt.

Wie in Reinculturen so stellten sich ähnlich die Typhuscolonien in den mit Typhusstühlen gegossenen Platten dar.

Gewöhnlich übertrug ich 2 Oesen der Excremente in das I. Reagensröhrchen mit dem Harnnährboden, davon 4 Oesen in das nächste und 6—8 Oesen hiervon in das dritte Röhrchen.

Schon nach 20 Stunden, während deren die Platten natürlich im Thermostaten bei 22° gestanden hatten, waren stets neben den gelbbraunen Colonien des Bact. coli, dem steten Bewohner des Darmcanals, die Typhuscolonien in ausgefaserten Formen zu sehen, meist in kleinen, durchscheinenden Colonien mit einer Anzahl Ausläufer, wie etwa die Flagellaten sich dem Blick darbieten.

Nach etwa 36 Stunden fanden sich diese Colonieen auf der II. und III. Platte isolirt, als etwas grössere, gelbliche Colonieen, umgeben von einem starken Fadengewirr.

Bei dem schwachen Bestande an Typhuspatienten habe ich bisher nur 4 Typhusstühle zur Verwendung gehabt. In allen diesen Fällen habe ich binnen 20 Stunden die Typhusdiagnose

sicher stellen können. Der letzte Fall betraf eine Patientin, von der ich am Anfang der 2. Woche ihrer Krankenhausaufnahme den Stuhl erhielt. Hier war die Charakteristik durchaus deutlich, während Widal zu dieser Zeit noch nicht positiv ausgefallen war. In einem anderen Falle konnten die Typhusbacterien noch 3 Tage nach Ablauf des Fiebers nachgewiesen werden.

Ich darf demnach meine Arbeit der Nachachtung empfehlen.



VII.

Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome.

Von

Prof. H. Senator.

Der Fall, über den ich mir erlaube, Ihnen heute Mittheilung zu machen, ist schon einmal Gegenstand eines Vortrags gewesen, den mein Assistent, Herr Dr. Rosin hier gehalten hat[1]) und zwar mit besonderer Rücksicht auf die Albumosurie, welche sich dabei fand und im Zusammenhang stand mit primären Myelomen der Rippen. Der Fall zeigte noch einige andere Eigenthümlichkeiten, namentlich von Seiten des Nervensystems, weshalb ich mir vorbehalten hatte, auf ihn zurückzukommen. Die Krankengeschichte, die Ihnen ja doch nicht mehr gegenwärtig sein wird, will ich noch ein Mal kurz wiedergeben und zugleich mit Rücksicht auf das ergänzen, was mir für meine heutigen Ausführungen wesentlich erscheint.

Patientin, eine 36jährige Kaufmannswittwe, kam im Februar 1897 in die Poliklinik, damals mit allerlei Klagen, als deren Grund eine Nephritis angenommen wurde, denn es fand sich Eiweiss im Urin, Cylinder und Epithelien, an den übrigen Organen keine bemerkenswerthe Veränderungen. Sie wurde mit entsprechenden Anweisungen versehen, und kam Anfang März wieder, nicht gebessert, sondern eher verschlechtert. Sie klagte über Schmerzen im Kopf, Rücken und Beinen und über Mattig-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 48. Vgl. auch die Diss. inaug. (Leipzig) von A. Süssmann: Ueber einen Fall von multipler Myelombildung mit hochgradiger Albumosurie. Berlin 1897.

keit. Damals wurde zuerst die Albumosurie entdeckt. Sie kam von nun an öfter und am 9. März sah ich selbst sie zum ersten Male. Sie war sehr anämisch und hinfällig, schlich mehr als sie ging und klagte ausser den erwähnten Beschwerden über Schwierigkeit beim Schlucken, durch welche die Ernährung sehr behindert war und durch welche sie so herunter kam, dass sie am 16. März in die Klinik aufgenommen werden musste. Mit allen Einzelheiten der Untersuchung will ich Sie nicht aufhalten, sondern nur kurz mittheilen, dass äusserlich eine auffällige Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute bestand, sonst nichts Bemerkenswerthes, namentlich keine Drüsenschwellungen. Fieber war nicht vorhanden und fehlte auch bis zum Tode, der ziemlich unvermuthet am 8. April eintrat. Die höchste Temperatur war 37,9, die in den letzten Tagen, als sich eine Phlegmone bildete, erreicht wurde. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle waren keine Abnormitäten zu bemerken, der Urin enthielt, wie erwähnt, grosse Mengen von Albumosen. Sehr auffallend waren nun gewisse Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, vor Allem die Lähmung der Zunge, die allmählich zu einer vollständigen geworden war. Pat. konnte weder im Munde die Zunge bewegen noch sie herausstrecken, infolge dessen wurde ihr das Schlingen schwer, sie musste mit der Schlundsonde ernährt werden. Dann klagte sie darüber, dass ihr das Kinn abgestorben sei und ihr wie ein fremder Theil vorkomme. Es ergab sich denn auch eine ganz anästhetische Zone von der Unterlippe bis zum Kinn von $2\frac{1}{2}$ cm Breite, in welcher sämmtliche Qualitäten der Sensibilität erloschen waren. Laryngoskopisch sah man, dass die Stimmbänder bei In- und Exspiration sich ziemlich gut bewegten, nur blieb eine Spalte an der Rima respiratoria zurück, in Folge von Parese des Musc. arytaenoideus. Die übrigen Cerebralnerven zeigten keine Störungen. Die Pupillen reagirten gut, der Augenhintergrund zeigte ausser Blässe keine Abnormität. Die Pharynxmusculatur zeigt keine Störung. An den Unterextremitäten bestand ausser grosser Schwäche eine Druckempfindlichkeit des linken N. peroneus und tibialis, keine Atrophie, keine Lähmung. Die Patellarreflexe waren sehr lebhaft.

Eine aus der Fingerspitze entnommene Blutprobe zeigte ausser Blässe der Blutkörperchen nichts Auffälliges.

Die Zunge zeigte keine deutliche Atrophie, in der Mitte derselben schienen öfters fibrilläre Zuckungen aufzutreten.

Die elektrische Untersuchung ergab vom Hypoglossus aus Herabsetzung der Erregbarkeit, namentlich rechts sowohl bei faradischer, wie bei galvanischer Reizung, bei directer Reizung mit starken Strömen, deutliche Zuckung, niemals eine Umkehr der Reaction. Alle Gesichtsmuskeln, sowie die Musculatur der Beine zeigen normale elektrische Reaction.

Auffallend war die Beschleunigung des Pulses während der ganzen Krankheit, sie war zwischen 84—100, meistens 90—96. Trotz Ernährung mit der Schlundsonde und durch Klystiere verfiel die Kranke täglich mehr, sie klagte über Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Magenbeschwerden. Brust- und Rückenschmerzen, ohne dass am Thorax etwas zu finden war.

Nur während einiger Tage vom 4.—7. April trat eine Besserung der Zungenlähmung ein, indem die Zunge über die Zahnreihe herausgestreckt werden konnte und Pat. zu schlucken anfing und sich besser ernährte, so dass die Schlundsonde seltener angewandt wurde. Inzwischen hatte sich aber in der linken Glutaelgegend eine Sugillation ausgebildet, die sich schnell ausbreitete und zu einer gangränösen Phlegmone ausbildete. Sie wurde deshalb am 8. April auf die chirurgische



Klinik verlegt, starb aber unerwartet, bevor es zu irgend einem Eingriff kam. —

Die Diagnose hat uns grosse Schwierigkeiten gemacht, namentlich betreffs der nervösen Störungen, der vollständigen Zungenlähmung, der Anästhesie im Bereich des dritten Astes des Trigeminus und der wenn auch geringfügigen Lähmung des Arytaenoideus, also des Vago-Accessorius, mit welcher auch wohl die hohe Pulsfrequenz, ohne dass Fieber bestand zusammenhing. Das Krankheitsbild entsprach, wie ich nicht weiter auszuführen brauche, nicht der häufigsten Form von Zungenlähmung, wie sie bei der progressiven Bulbärlähmung vorkommt, aber auch sehr wenig der acuten apoplectischen Bulbärlähmung, wie sie durch Blutungen, Thromben etc. entsteht, ebensowenig entsprach es der Pseudobulbär- oder Cerebrobulbärlähmung, wie sie Oppenheim und Siemerling beschrieben haben. Man musste dann an peripherische Ursachen denken und ich habe deshalb die Halsgegend immer wieder untersucht, auf geschwollene Drüsen, Tumoren etc., obwohl es ja nicht sehr wahrscheinlich war, dass auf beiden Seiten genau gleiche Veränderungen, die zu einer vollständigen Hypoglossuslähmung führten, vorliegen sollten. Eine hysterische Lähmung anzunehmen, lag ganz fern, denn einmal zeigte die Patientin keinerlei hysterische Erscheinungen, und andererseits gehört eine einseitige Hypoglossuslähmung, bei Hysterie zu den allergrössten Seltenheiten und gar eine doppelseitige Hypoglossuslähmung ist wohl bei Hysterischen noch nie beobachtet worden.

Wir kamen also zu keiner befriedigenden Diagnose. Wegen der Albumosurie dachte ich damals noch an Osteomalacie, doch waren darauf bezügliche Skeletveränderungen nicht zu finden. Beobachtungen über das Verhältniss der Albumosurie zu Knochengeschwülsten lagen damals erst ganz vereinzelt vor. Seit unserer Mittheilung im October 1897, also in kaum 15 Monaten, ist nun allerdings eine Reihe von diesbezüglichen Fällen beobachtet worden, so dass jetzt es kaum zweifelhaft ist, dass, wenn sich Albumose in grosser Menge im Urin findet, multiple Myelome im Spiel sind. Dass das wirklich die Frucht von 15 Monaten ist, mögen Sie aus dem Umstande ersehen, dass vorher vielleicht alle 10 Jahre einmal ein Fall dieser Art mitgetheilt worden ist. Seit 1846, wo Bence Jones einen albumoseartigen Körper in einem Fall von Macintyre fand, waren bis 1897 nur 3—4 Fälle mit Sectionen vorgekommen. Seitdem sind mehr als noch einmal soviel solcher Fälle mitgetheilt worden, sodass jetzt im Ganzen, wenn ich einen Fall, den ich der privaten Mittheilung des Herrn Collegen Matthes in Jena verdanke, hinzunehme, 11 Fälle von Albumosurie bekannt geworden sind, von denen ein Theil ganz sicher, die andern vermuthlich mit multiplem Myelom zusammenhängen, 6 sind durch Sectionsbefunde gestützt, in einem Fall (Bozzolo) sind die Geschwülste bei dem lebenden Patienten beobachtet

blieb hinter dem normalen weit zurück. Die Zahlen der Maasse sind folgende:

	Normales		Myelome	
	Frontal	Sagittal	Frontal	Sagittal
Oberstes Halsmark	—	—	11 mm	9 mm
Halsschwellung Mitte	17 mm	9 mm	12 „	9 „
Oberes Brustmark	10 „	8 „	8 „	6 „
Mittleres „	9 „	9 „	7 „	6 „
Lendenschwellung	10 „	7 „	9 „	9 „

Im Dorsaltheil des Rückenmarks fanden sich auf mehreren Schnitten 2, in der Lendenschwellung 3 deutliche mit Epithelzellen ausgekleidete Centralcanäle, und endlich in der Mitte der Lendenschwellung eine Heteropie grauer Substanz, nämlich eine annähernd elliptische Masse, die aus Ganglienzellen, Gliakernen, markhaltigen Nerven und Gefässen besteht im rechten Burdach-schen Strang nahe dem Hinterhorn, aber von diesem noch durch eine breite Zone weisser Substanz getrennt. Die Ganglienzellen haben ganz das Aussehen der normalen Ganglienzellen der Hinterhörner. (Demonstration der Präparate.)

Im Uebrigen war weder in der grauen, noch in der weissen Substanz des Rückenmarks noch auch in den vorderen oder hinteren Wurzeln etwas Krankhaftes zu finden. Und wenn selbst etwas Krankhaftes vorhanden gewesen wäre, so würde das ja die hervorstechendste Krankheitserscheinung des Nervensystems, die Zungenlähmung nicht erklären können. Jene Anomalien des Rückenmarks beweisen eine mangelhafte und fehlerhafte Anlage, erklären aber die Symptome natürlich auch nicht.

Die beiden Nn. hypoglossi endlich, soweit sie am Halse verlaufen, erwiesen sich ebenfalls als normal und ebenso die Musculatur der Zunge, in welcher nur vereinzelte fettig zerfallene Muskelfasern sich fanden, wie dies auch in der Norm der Fall ist. —

Wir hatten es also mit einer Lähmung ohne anatomischen Befund zu thun gehabt.

Solche Lähmungen, auf welche H. Oppenheim im Jahre 1887 die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt hat, sind im letzten Jahrzehnt schon in stattlicher Zahl beschrieben und werden zweckmässig nach Jolly als „asthenische Lähmungen“ bezeichnet, weil sie mit einer abnormen Ermüdbarkeit der Muskeln einhergehen, was sich, wie eben Jolly gezeigt hat, an der elektrischen Reizcurve deutlich ausprägt. Wir haben leider in unserem

menhängen. Albumose im Blut geht in den Urin über und macht hierbei wohl auch die Nieren erkranken, wodurch sich wohl der in unserem Falle gefundene Entartungszustand der Nieren erklärt; eine stärkere Anhäufung von Albumose im Blute kann auch Fieber hervorrufen, weiter aber wissen wir von Wirkungen der Albumosämie nichts. Fieber war nun gerade bei unserer Patientin niemals vorhanden. Und endlich ist ja die Albumosämie selbst ein secundäres Phänomen, abhängig von der Knochenerkrankung.

Wir werden uns also mehr an diese halten müssen. Und da ist es zunächst bemerkenswerth, dass unser Fall in dieser Beziehung nicht allein steht. In der Literatur liegen über primäre multiple Myelome der Knochen mit und ohne Albumosurie sehr wenige Mittheilungen vor, vielleicht 15 im Ganzen, ein grosser Theil davon ist nur anatomisch untersucht oder klinisch ganz unvollständig, so dass nur ein kleiner Rest der Fälle zu verwerthen ist. Merkwürdiger Weise wurden nun in 3 oder 4 Fällen auch gewisse nervöse Symptome beobachtet, die den Beobachtern auffielen, wenn sie auch mit den Knochenerkrankungen nicht in Zusammenhang gebracht wurden. Kahler, der zuerst auf den Zusammenhang zwischen Albumose und Knochengeschwülsten hinwies, giebt schon an, dass in seinem Falle subjective Parästhesien der oberen Extremitäten bestanden, ohne nachweisbare Sensibilitätsstörungen und ohne Befund an den Knochen, ferner Neuralgien im Bereich des Trigeminus, Decubitalgeschwür am Kinn und Gehörstörungen in Folge beiderseitiger Labyrintherkrankung, welche nicht auf anatomische Veränderungen zurückzuführen waren.

In einem Falle von Stockvis, der aber nicht zur Section kam, fanden sich Paraplegie, Sprach- und Schlingbeschwerden, Salivation, Paralyse des Facialis und Trigeminus. In einem Falle von E. Wieland[1]) fand sich Nackenstarre, langsame undeutliche Sprache, Benommenheit, reactionslose Pupillen, wegen deren eine Miliartuberculose vermuthet wurde, die sich aber nicht fand, so wenig, wie eine sonstige anatomische Veränderung, weshalb Wieland sie als Folgen der allgemeinen Anämie und Schwäche ansieht.

Endlich in einem von Hammer[2]) als „sarcomatöse Ostitis"

1) Primär multiple Sarkome der Knochen. Baseler Dissert. Bern. 1893.

2) Virchow's Archiv CXXXVII. S. 280.

beschriebenen Falle zeigte sich vorübergehende rechtsseitige Abducenslähmung und Parese des rechten Levator palpebrae, für welche die Section keine Ursache ergab.

Wenn bei der ganz kleinen Zahl von überhaupt verwerthbaren Beobachtungen in nunmehr 5 Fällen sich derartige Störungen, Herderscheinungen ohne anatomisches Substrat, finden, so scheint der Versuch, einen Zusammenhang zwischen ihnen und der Knochenerkrankung herzustellen, doch eine gewisse Berechtigung zu haben. Welches aber ist das Bindeglied zwischen ihnen?

Das Nächstliegende ist wohl, die Stoffwechselveränderung verantwortlich zu machen, die mit den bösartigen multiplen Knochenerkrankungen einhergeht und das um so mehr, als in neuerer Zeit, wo sich, wie gesagt, die Beobachtungen über asthenische Lähmungen gehäuft haben, man immer mehr dazu kommt, die Ursache derselben in dyskrasischen Zuständen oder in Stoffwechselveränderungen zu suchen, die freilich bis jetzt nicht näher bekannt waren. In den Fällen mit schweren Knochenerkrankungen, wie in unserem und den genannten ähnlichen Fällen kann man, wie mir scheint, wenigstens eine von diesen Veränderungen bezeichnen und das ist die schwere Anämie. In allen Fällen von multiplen Myelomen, auch wenn keine Albumosurie bemerkt wurde, ist den Beobachtern schwere Anämie und Hinfälligkeit aufgefallen. Das ist ja auch bei so tiefgreifenden Erkrankungen des Knochenmarkes, eines Organes, das für die Blutbildung von der allergrössten Bedeutung ist, sehr begreiflich.

Dass bei schwerer Anämie allerhand nervöse Störungen auftreten, meistens allerdings im Bereich der Sensibilität, ist eine allbekannte Erfahrung. Wir wissen jetzt aber durch die Untersuchungen von Lichtheim und Minnich, die vielfach bestätigt sind, dass nicht bloss subjective Störungen, sondern auch anatomisch nachweisbare Veränderungen des Nervensystems, namentlich auch des Rückenmarks und der peripherischen Nerven als Folgen schwerer Anämie sich herausbilden können. Ohne Zweifel haben wir uns die Vorgänge so zu denken, dass in Folge der Anämie und der dadurch bedingten mangelhaften Ernährung zuerst nur functionelle Störungen sich einstellen, Veränderungen feinster Natur in den Nervenzellen, denen man jetzt mit Hilfe der nach Nissl verfeinerten Untersuchungsmethoden vielleicht auf die Spur kommen kann, Veränderungen, die anfangs wieder

ausgeglichen werden, also rückbildungsfähig sind, die aber bei fortdauernd ungünstigen Ernährungsverhältnissen schliesslich dauernd werden. Eine starke Stütze für diese Absicht gerade auch betreffs der asthenischen Lähmungen hat vor Kurzem L. Laquer[1]) durch die Mittheilung eines Falles geliefert, in welchem anfangs eine ganz typische „asthenische Lähmung“ vorhanden war, die aber allmählich das Bild einer progressiven (spinalen) Muskelatrophie annahm, also einer Krankheit, der doch ausgesprochene anatomische Veränderungen zu Grunde liegen.

Für unseren Fall kommt nun noch etwas hinzu, das, wie ich meine, eine sehr wichtige Rolle als disponirendes Moment spielt, nämlich die mangelhafte Anlage, die Hypoplasie des Nervensystems, welche wenigstens im Rückenmark sich deutlich zu erkennen giebt. Und wenn wir uns noch der geistreichen Auseinandersetzungen Edinger's[2]) über die Bedeutung der functionellen Ermüdung bei mangelhaftem Ersatz für die Entstehung vieler Nervenkrankheiten erinnern, so scheint mir nunmehr ein Verständniss des Zusammenhangs der Erscheinungen wenigstens in unserem Falle angebahnt zu sein. Edinger hat übrigens später auch thatsächlich nachgewiesen, dass es gelingt, durch Ueberanstrengung und Erschöpfung bei durch schwere Anämie heruntergebrachten Thieren auch deutliche anatomische Schädigungen des Nervensystems zu erzeugen.

Ich denke mir demnach den Zusammenhang aller krankhaften Symptome und Veränderungen in unserem Falle so, dass das Primäre die multiplen Myelome gewesen sind, welche einerseits zur Albumosämie mit Ausscheidung von Albumose im Urin und Schädigung der Nieren, andererseits zu schwerer Anämie geführt haben und durch letztere bei der durch mangelhafte Entwickelung des Nervensystems disponirten Patientin zu asthenischer Lähmung. Vermuthlich wäre es, wenn die Patientin länger gelebt hätte, später zu nachweisbaren Veränderungen des Nervensystems gekommen.

Ob in den anderen Fällen von Myelomen mit auffallenden Nervensymptomen ähnliche Verhältnisse vorgelegen haben, wage ich natürlich nicht zu entscheiden. Aber auch die Auseinander-

---

1) Ueber die allgemeine schwere Myasthenie. Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 205. Leipzig. 1898.

2) Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 106. Leipzig. 1894.

setzungen, welche ich über meinen Fall gegeben habe, bitte ich nicht als eine fest begründete einwandsfreie Erklärung anzusehen, sondern nur als einen Versuch, die Dinge einigermaassen zurechtzulegen, einen Versuch, hervorgegangen aus dem Wunsche, bei der Betrachtung der Krankheitsvorgänge dem Zufall möglichst wenig Spielraum zu lassen.



VIII.

Ueber den mongoloiden Typus der Idiotie.

Von

Privatdocent Dr. **H. Neumann.**

M. H.! Die Kinder, welche ich mir erlaube, Ihnen hier vorzustellen, haben in ihrem Gesichtsausdruck mit einander eine gewisse Aehnlichkeit, als ob sie Glieder einer Familie wären. Thatsächlich sind sie Vertreter eines pathologischen Typus, während sie in ihrer eigenen Familie — glücklicher Weise — vollkommen vereinzelt stehen und weder ihre älteren, noch jüngeren Geschwister oder sonst ein Verwandter ihnen ähnelt. Wenn ich Ihre Aufmerksamkeit auf diese besondere Form von Missbildung lenke, bei der klinisch der Mangel in der geistigen Entwickelung am wichtigsten ist, so giebt mir hierzu nur der Umstand den Muth, dass ich diese Form in der deutschen Literatur nirgends erwähnt finde[1]). Nur zum Theil kann ich mir dies daraus erklären, dass die Lebensfähigkeit dieser Kinder eine geringe ist (von 13 Kindern, welche ich in den letzten 3—4 Jahren sah, leben nur noch 6); denn in einer englischen Idiotenanstalt (Royal Albert Asylum) hatten 4—5 pCt. der Insassen diesen Typus, so dass man annehmen muss, dass doch eine nicht ganz verschwindende Zahl dieser Kranken über die erste Kindheit hinaus kommt. Die Missbildung selbst aber ist so eigenartig, dass sie mit einer anderen nicht leicht zu verwechseln und unmittelbar

1) So spricht z. B. Sander in dem Artikel „Idiotie“ (Real-Encyklopädie. 3. Aufl. 1896) von der cretinistischen Form und von dem Aztekentypus, ohne den mongoloiden Typus zu unterscheiden.

allen Fällen von Geburt an besteht und sich auch später — wie Sie z. B. bei diesem $5^1/_2$jährigen Mädchen sehen können — erhält; solche Kinder abduciren z. B. ihre Beine ungewöhnlich weit oder legen sie in höchster Beugung des Hüftgelenkes flach neben dem Körper, so dass der Fuss hinter die Schulter zu liegen kommt[1]).

Ueber diejenige Missbildung, welche klinisch am bedeutungsvollsten ist, muss ich mich leider am kürzesten fassen; ich kann nur einer Bemerkung von Telford-Smith[2]) entnehmen, dass die Windungen des Gehirns wenig differenzirt sind. Thatsächlich wird sich hier wohl eine ebenso grosse Schwankungsbreite wie in dem Aeusseren dieser Kinder und in ihrer geistigen Entwicklung zeigen. Während die Psychiater es mit dem mehr oder weniger erwachsenen Idioten zu thun haben, sehe ich diese Kinder von den ersten Lebensmonaten an und kann insofern ihre Beobachtungen vielleicht ergänzen (10 meiner Kinder waren bei Beginn der Beobachtung in den ersten 2 Lebensjahren, je eins war 2, 3, 6 Jahre alt). Die Kinder bleiben von Anfang an mit ihrer geistigen und körperlichen Entwicklung im Rückstand; allmählich kommen sie aber doch geistig fast immer so weit, dass sie nicht gerade die höchsten Grade der Idiotie darbieten. Nach manchen Autoren sollen die Idioten mit Mongolentypus sehr lebhaft, nach anderen apathisch sein; ich kann mich nach meiner Erfahrung nicht gerade nach einer Richtung hin entscheiden. Was die Entwicklung der willkürlichen Musculatur betrifft, so findet sie mehr oder weniger verspätet statt, so dass nur ausnahmsweise eines meiner Kinder schon am Ende des 2. Jahres laufen konnte, während die meisten um diese Zeit noch nicht stehen oder noch nicht einmal sitzen konnten. Der Zahndurchbruch fand immer — auch in denjenigen Fällen, in denen keine stärkere Rachitis bestand — verspätet und, was wichtiger ist, in einer unregelmässigen Reihenfolge statt, so dass vor den Schneidezähnen Backzähne kamen. Ich darf wohl hier betonen, dass eine unregelmässige Reihenfolge in der Zahnung überhaupt vor Allem bei Erkrankungen des Nervensystems zu Stande kommt, und die Annahme, dass sie mit der Rachitis etwas zu

---

1) Uebrigens machte mich auf die seltene kautschukartige Beweglichkeit mancher Neugeborenen schon vor Jahren Prof. Epstein in Prag aufmerksam, ohne dass ich mich aber entsinnen kann, ob sie ihm als Theilerscheinung einer allgemeineren Missbildung bekannt war.

2) Brit. med. Journ. 1896. 12. Sept. p. 616.

thun habe, irrthümlich ist. Zum Schluss erwähne ich mehrere Besonderheiten der Körperentwicklung, welche überhaupt bei Idioten häufig sind, ohne dem mongoloiden Typus eigenthümlich zu sein oder regelmässig bei ihm vorkommen: das wäre die abnorme Verfärbung der Haut, ihre Marmorirung und etwaige Trocken- und Rauhheit; ferner das Zurückbleiben im Längenwachsthum, die Plumpheit der Hände und Füsse[1]), der grosse Bauch, die dicke und häufig oder dauernd aus dem Mund gestreckte Zunge. Von den englischen Autoren wird noch eine Anzahl anderer Merkmale erwähnt, welche ich aber nur für entferntere Folgezustände, die bei leichteren Formen auch fehlen können, halte: hierher gehört eine rissige Zunge[2]) und ein hochgewölbter Gaumen, welchen letzteren ich nicht angeboren sah, so dass er sich wohl gewöhnlich erst mit Behinderung der Nasenathmung entwickelt.

Dass die hier vorgeführte Form der Idiotie als eine angeborene Missbildung des Körpers und im Besonderen auch des Gehirns aufzufassen ist, geht aus meiner Schilderung wohl klar hervor. Diese Missbildung zeigt, was das Nervensystem betrifft, mehr den Charakter einer Entwicklungshemmung als den einer foetalen Erkrankung. Weder S. Kalischer noch ich konnten bei diesen Kindern irgend welche Lähmungen oder Spasmen finden, wie sie bei angeborenen cerebralen Lähmungen gewöhnich sind. Auch nach der Geburt hat keines dieser Kinder eine Erkrankung des Nervensystems durchgemacht (von der Angabe bei einem derselben abgesehen, dass es einmal Zahnkrämpfe gehabt habe).

Wir stehen daher bezüglich der Ursache dieser Missbildung vor demselben Räthsel, wie bei den Missbildungen überhaupt. Wenn wir auf 12 Kinder 9 Mädchen zählen, so entspricht dieses Verhältniss des Geschlechtes dem bei Idiotie überhaupt gefundenen. Hingegen lässt sich im Gegensatz zu gewissen anderen Formen der Idiotie für den mongoloiden Typus in den Gesundheitsverhältnissen der Ascendenz keine noch so schwache Erklärung entdecken: weder Syphilis noch chronischer Alcoholismus noch Nervenkrankheiten oder Blutsverwandtschaft lassen sich verantwortlich machen (nur in einem Fall war der Vater

---

1) Ein 1½jähriges Kind zeigte freilich im Gegentheil eine ungewöhnliche Kleinheit der Hände.

2) 2 der Kinder hatten übrigens eine Lingua geographica.

Epileptiker, in einem zweiten Fall litt die Mutter an „Kopfkolik“). Hiermit steht im Einklang, dass, wie schon erwähnt, diese Missbildung ganz vereinzelt innerhalb einer Reihe gut entwickelter, gesunder Kinder dazustehen pflegt. Infolgedessen sind die Autoren auf die besonderen Verhältnisse der Eltern und im Besonderen der Mutter zur Zeit der Zeugung eingegangen; so sagt Robert Jones, dass diese Kinder meist die jüngsten in grossen Familien wären oder der Altersunterschied der Eltern gross sei. Indem ich die letztere Behauptung für einzelne meiner Fälle sicher zurückweisen kann, bemerke ich hinsichtlich der Geburtsfolge, dass es sich 4mal um das erste, 2mal um das zweite, je 1mal um das 3., 4., 6., 8., 2mal um dae 9. und 1mal um das 10. Kind handelte. Schliesslich sol sich die Mutter in der Schwangerschaft infolge herabstimmender Einflüsse in einem geschwächten Gesundheitszustand befunden haben. Ich selbst habe nur in 2 Fällen feststellen können, dass sich die Mutter in Nahrungssorgen bezw. in unglücklichen Familienverhältnissen befand; nur einmal handelt es sich um ein uneheliches Kind, die anderen Mütter konnten mir aus ihrer Schwangerschaft durchaus nichts Besonderes vermelden, noch machten sie, als ich sie kennen lernte. einen krankhaften Eindruck[1]). Um die Unzulänglichkeit unserer Erklärungsversuche recht deutlich werden zu lassen, möchte ich noch anführen, dass eine Mutter gleichzeitig mit dem männlichen mongoloiden Idioten ein Mädchen zur Welt gebracht hatte, das, wie ich mich selbst überzeugen konnte, durchaus wohlgebildet war und sich normal entwickelt.

Was nun die Unterscheidung des mongoloiden Typus der Idiotie von anderen angeborenen Formen der Idiotie betrifft, so wäre vor Allem die sporadische Form des Cretinismus zu berücksichtigen. Ich bin in der Lage, Ihnen einen Fall dieser Erkrankungsform vorzustellen und bitte Sie, ihn mit dem mongoloiden Typus zu vergleichen. Bei der Geburt des Kindes fiel der Mutter sofort auf, dass es „knuddelig“, d. h. mit ungewöhnlichen Verdickungen behaftet war; besonders die Augenlider waren verquollen und die Gesichtshaut blassgelblich und glänzend. Thatsächlich finden Sie — das Kind ist jetzt 1½ Jahre alt — einen plumpen Körperbau mit grossen Händen und Füssen und eine gewisse Verdickung der Haut; in den Schlüsselbein-

1) Eine Mutter gab ein „Versehen“ an.

gruben, sowie an den Schläfen zeigen sich abnorme Wülste, welche eigenthümlich weich sind, den Fingerdruck jedoch nicht stehen lassen und als myxödematöse Wulstungen anzusprechen sind; die Augen erscheinen infolge der Schwellung der Augenider klein, wobei ich übrigens bemerken muss, dass die Stärke der Schwellung nach den Angaben der Mutter einigen Wechsel zeigt. Diese myxödematöse Schwellung der Haut habe ich bei dem mongoloiden Typus nie gesehen, und wenn von englischer Seite[1]) angegeben wird, dass zuweilen das subcutane Gewebe verdickt sei, ohne dass es freilich zu pseudo-lipomatösen Anschwellungen käme, so scheint auch bei diesen Schilderungen nicht auf Myxödem angespielt zu werden.

Gemeinsam scheint beiden Typen der flache Nasenrücken zu sein, der allerdings bei dem mongoloiden Idioten durch eine senkrechte Hautfalte nach den Augen zu abgegrenzt wird. Nachdem Virchow gezeigt hatte, dass das Verhalten des Gesichtsskeletes und im Besonderen des Nasenrückens einen Rückschluss auf das Wachsthum der Schädelbasis erlaube, und dass bei Cretinismus das Wachsthum der letzteren durch eine vorzeitige Synostose zurückzubleiben pflege, lag es nahe, bei einem Idioten mit sehr flachem Nasenrücken jedesmal an Cretinismus zu denken. Doch hat sich nicht nur gezeigt, dass das Wachsthum der Schädelbasis selbst bei dem Cretin auch aus anderen Ursachen zurückbleiben könne, sondern dass auch andererseits die eingezogene Nasenwurzel als solche kein Charakteristikum für den Cretinismus ist. Noch weniger kann die Wachsthumshemmung, welche sich in gleicher Weise bei den mongoloiden, wie bei den cretinistischen Idioten zu finden pflegt, für eine Verwandtschaft beider Formen verwerthet werden. Denn wir wissen, dass Zwergwuchs unter den verschiedensten Verhältnissen, selbst bei geistig Gesunden zur Beobachtung kommt. Es lässt die genauere Untersuchung der Ossification sogar erhebliche Unterschiede bei beiden Formen erkennen. Für den Cretinismus ist es nachgewiesen, dass die Bildung der Epiphysenkerne und der Knochenkerne in den kleinen Knochen bedeutend im Rückstand bleibt. Auch in meinem Falle von sporadischem Cretinismus fehlt z. B. in den Handwurzelknochen noch jede Spur von Verknöcherung, obgleich das Kind schon

---

1) Telford-Smith in Discussion on sporadic cretinism in this country and its treatment. Brit. med. Journ. 1896, 12. Sept., p. 615.

1½ Jahre alt ist und die Ossification im Os capitatum und hamatum im 6. Monat nach v. Ranke[1]), im 8.—12. Monat nach Behrendsen[2]) erfolgen soll. Daneben zeige ich Ihnen ein Röntgenbild von diesem gleichaltrigen mongoloiden Idioten, welcher auch ziemlich gleich stark im Wachsthum zurück ist, wie der Cretin (67,5 gegenüber 65,5 cm) und trotzdem in normaler Weise die erwähnten beiden Knochenkerne erkennen lässt; ich habe, um sicher zu gehen, auch noch zwei mongoloide Idioten von 1 Jahr 9 Monaten und von 5½ Jahren durchleuchten lassen und auch in diesen beiden Fällen eine dem Alter fast genau entsprechende Verknöcherung feststellen können.

Es ist daher sowohl in der Beschaffenheit der Haut, wie in dem Fortgang der Verknöcherung, von der sonstigen äusseren Erscheinung abgesehen, ein deutlicher Unterschied zwischen der cretinistischen und der mongoloiden Idiotie festzustellen[3]) Für die Erscheinungsform des Blödsinns wage ich hingegen nicht bestimmte Angaben zu geben. Wenngleich mein cretinistischer Idiot so apathisch ist, dass er Stunden lang unbeweglich auf demselben Fleck bleibt, während die mongoloiden Kinder beweglicher zu sein pflegen, so kommen doch in dieser Hinsicht, sowie in dem Grad der Geistesschwäche erhebliche Schwankungen vor.

Ob die angeborene myxödematöse Idiotie und der angeborene Cretinismus in jedem Falle ganz identisch sind, wage ich nicht zu sagen; jedenfalls kann man bei beiden von Schilddrüsenfütterung einen erheblichen Erfolg erwarten. Hingegen haben die Engländer hierdurch bei dem mongoloiden Typus keinen oder nur einen geringen Erfolg gesehen, so dass auch der Erfolg bei der Schilddrüsenfütterung zur Differenzirung herangezogen werden kann.

Die Unterscheidung des sporadischen Cretinismus, wie der mongoloiden Idiotie von der fötalen Rachitis ist infolge der

---

1) Münch. med. Wochenschr. 1898, No. 43.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1897, No. 27.

3) Virchow bildet in seinen gesammelten Abhandlungen (Frankfurt a. M. 1856) in Fig. 35 und 36 monströse Formen des Cretinismus ab. In der Discussion verwies er hierauf, um zu beweisen, dass der mongoloide Typus der Idiotie wohlbekannt sei. Da die Hautwülste, welche das Eigenartige in jenen Abbildungen zum wesentlichen Theil ausmachen, bei den mongoloiden Idioten fehlen, so ist es für mich nicht möglich, eine Aehnlichkeit zu erkennen.

neueren Untersuchungen über die letztere (Kaufmann, Axel Johannessen, Joachimsthal) ziemlich leicht durchzuführen. Es handelt sich in den typischen Fällen von fötaler Rachitis um eine Knorpelerkrankung, welche als Chondrodystrophia foetalis hyperplastica bezeichnet wird, und welche jedenfalls nicht nothwendig mit einem Zurückbleiben in der geistigen Entwickelung[1]) verknüpft sein muss.

---

1) S. einen Fall von Joachimsthal, der auch in der Sitzung der medicinischen Gesellschaft vom 22. Februar gezeigt wurde.



IX.

Die Infectionsgefahr bei Tuberculose.

Von

Prof. Dr. Georg Cornet.

Bekanntlich hat man seit Einreihung der Tuberculose unter die Infectionskrankheiten im Auswurf Tuberculöser den hauptsächlichsten Vermittler der Infection vermuthet. Sicherheit gewann man hierüber, nachdem ich eine Methode gefunden hatte, Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers, auch in geringsten Mengen, so lange sie lebensfähig sind, nachzuweisen, und die darauf basirenden ausgedehnten Versuche von mir, Rembold, Schliephake, Krüger, Kastner, Kustermann, Enderlen, Prausnitz, Petri, Mart. Kirchner u. A. unter Verwendung von etwa 1000 Thieren und c. 450 Staubproben übereinstimmend ergeben hatten, dass die Tuberkelbacillen nicht ubiquitär sind, sondern in der Regel sich nur dort finden, wo Lungentuberculöse sich aufhalten und den Auswurf vertrocknen lassen.

Dieser Nachweis, dann die Thatsache, dass Tuberkelbacillen, der Einathmungsluft beigemengt, bei Thieren regelmässig Lungentuberculose hervorrufen und dass beim Menschen ein Eindringen weit grösserer Staubpartikel in die Lunge durch die Befunde von Kohlen- und Steinhauerlungen erwiesen ist, berechtigt zu dem Schlusse, dass die Lungentuberculose durch die Einathmung solchen Staubes entsteht und die Hauptgefahr der Infection von Seite des getrockneten Sputums droht.

Naturgemäss richteten sich alle prophylactischen Bestrebungen, die dadurch erst einen festen Boden gewannen, in erster Linie darauf, die Vertrocknung dieser Se- und Excrete zu verhindern, und es erschien dieses Ziel und damit eine Verminderung der Tuberculose in den Bereich der Möglichkeit gerückt.



Vor ca. einem Jahre hat nun Flügge diese allgemein eingelebte Anschauung umzustürzen versucht, indem er einerseits eine Gefahr von Seite vertrockneten Sputums, eine Staubinfection, für „unerwiesen“ und für „unwahrscheinlich“ erklärte, und andererseits in den beim Husten ausgestossenen und verspritzten Sputumtröpfchen, der sogen. Tropfeninfection, die hauptsächlichste, „wenn nicht ausschliessliche“ Gefahr der Inhalationstuberculose statuiren zu dürfen glaubte.

Ich brauche nicht auseinander zu setzen, welche unendliche Tragweite diese Behauptung gewinnen könnte. Angenommen, Flügge's Hypothese ginge von richtigen Prämissen aus, so bedeutete sie nichts weniger als eine Umgestaltung unserer ganzen Tuberculose-Prophylaxe. Alle Maassregeln, die bisher getroffen wurden, um eine Vertrocknung des Sputums zu verhüten, alles, was zu seiner Vernichtung geschehen ist, im guten Glauben, damit unseren gefährlichsten Feind zu treffen, würde fast oder völlig nutzlos sein.

Da es ferner weit schwieriger ist, die beim Husten und Sprechen verstreuten Tröpfchen zu beseitigen und zu vermeiden als die Eintrocknung des Auswurfes zu hindern, würde auch all die Beruhigung, die endlich Platz gegriffen, wieder von uns genommen; wir ständen wie früher mit gebundenen Händen der Tuberculose gegenüber und die Furcht vor dem Huster wäre aufs neue heraufbeschworen!

Worauf stützt nun Flügge seine reformatorische Lehre?

Er sieht den Beweis für die Infectiosität des getrockneten Sputums nicht für erbracht und hält sie für „unwahrscheinlich“.

Nun ist es ja richtig; die meisten Inhalationsversuche, wie solche von Tappeiner, Koch, Schäfer und mir mitgetheilt sind — ich habe mehrere hundert Thiere auf diese Weise inficirt — wurden mit flüssig zerstäubtem Sputum oder Reinculturen angestellt. Das übereinstimmende und constante Resultat derselben, eine Tuberkelbildung in der Lunge der Thiere, giebt auch Flügge zu. Die Bevorzugung der feuchten Inhalation erklärt sich daraus, dass die erhebliche Gefahr, die mit Inhalationsversuchen für den Experimentator verbunden ist, und der Tappeiner's Diener bekanntlich auch zum Opfer fiel, bei der feuchten Inhalation sich leichter vermeiden lässt als bei der trockenen.

Auch darin hat Flügge Recht, dass die Inhalationsversuche mit trockenem Sputum früher grösstentheils misslungen sind.



Um ihren Werth zu beurtheilen, ist es nothwendig, die Versuchsanordnung kennen zu lernen.

Sirena u. Pernice setzten Meerschweinchen auf den durchlöcherten Einsatz eines geschlossenen Topfes, dessen unterer Boden mit einer Menge bacillenreichen Sputums bedeckt war. Diese Thiere wurden nicht inficirt, ebensowenig wie Meerschweinchen, die längere Zeit in einer weithalsigen Flasche zubrachten, in der sich getrocknetes Sputum befand.

de Toma gelangte nach derselben Methode zu den gleichen negativen Resultaten. Bei anderen Versuchen stülpte er über den Kopf von Kaninchen weite Säckchen, in denen sich Sputumpulver befand. Zuerst versuchten die Thiere die unbequeme Kapuze abzustreifen, dann aber beruhigten sie sich. Er unterzog 9 grosse und gesunde Kaninchen 6 Tage je 6 Stunden lang dieser forcirten Inhalation. Auch diese Thiere wurden nicht tuberculös.

Celli u. Guarnieri konnten nur nach sehr starker Maltraitirung der oberen Luftwege (Anätzung mittels schwefliger Säure, Ankratzung der Trachealschleimhaut, Durchschneidung der Nervi recurrentes), und auch da nur sehr theilweise ein Unwirksamwerden der physiologischen Schutzmittel gegen die experimentelle Inhalation von erheblichen Mengen virulenter Tuberkelbacillen beobachten.

Cadéac u. Malet verstäubten eingetrockneten Auswurf und zu Pulver zerriebene tuberculöse Lungen in hermetisch verchlossenen Käfigen, in welche sie täglich auf einige Stunden eine Anzahl Thiere sperrten. Die Luft wurde durch ein Ventilationsrad in Bewegung gehalten. Nach jeder Sitzung, wenn der Staub sich gelegt hatte, holte man die Thiere heraus. Die Käfige fassten 0,4—1 cbm. Die Thiere des ersten Versuches, 4 Kaninchen und 4 Meerschweinchen, inhalirten 1 Monat lang täglich 1 Stunde; nach 6 Monaten ergab die Autopsie, dass sie gesund geblieben. Im zweiten Versuch (8 Kaninchen und 8 Meerschweinchen) wurden nur 2 Thiere inficirt, beide behaftet mit einer künstlich durch Bromdämpfe hervorgerufenen Bronchitis. Im dritten Versuch (12 Kaninchen und 10 Meerschweinchen) blieben sämmtliche Thiere gesund.

Obwohl diese Versuche mit trocken verstäubten Infectionsstoffen im Grossen und Ganzen negativ ausgefallen waren, so konnte man auf eine weitere Prüfung dieser Frage doch verzichten, einerseits mit Rücksicht auf das übereinstimmende Resultat der feuchten Inhalationen, die im Wesentlichen doch das Gleiche, nämlich das Eindringen in der Luft befindlicher Tuberkelbacillen in die Lunge und als die Folge eine tuberculöse Erkrankung dieses Organs bewiesen; andererseits hatten die zahlreichen Versuche von Arnold u. A. zur Genüge dargethan, dass organischer und anorganischer Staub, Farbstoff, trockene Kohlen- und Eisensplitter in die Lungenalveolen einzudringen vermögen, und sind die Befunde von Kohlen- und Eisenlungen beim Menschen ein täglich neuer Beweis für diese Möglichkeit. Logischerweise war deshalb nicht einzusehen, warum die viel kleineren Tuberkelbacillen, vielleicht irgend welchen

Staubpartikeln anhaftend, nicht gleichfalls in die Lungen gelangen sollten.

Baumgarten war, wenn ich nicht irre, der Einzige, der zu Gunsten seiner exclusiven Vererbungstheorie den Beweis der Inhalationstuberculose mit Beruf auf die negativen Resultate trockener Inhalation als nicht überzeugend erachtete. Um dem Einwande des geschätzten Forschers zu begegnen und mir Klarheit zu verschaffen, stellte ich im Jahre 1888—90 eine Reihe von Versuchen mit trockener Inhalation an. Da inzwischen die Annahme der Staubinhalation als Ursache der Tuberculose immer breiteren Boden gewann, unterliess ich eine Veröffentlichung der Versuche; erst der erneute Angriff Flügge's auf die bisher gültige Inhalationslehre veranlasste mich, der Frage aufs neue näherzutreten.

Meine Versuche haben, kurz gesagt, den Beweis geliefert, dass die Einathmung getrockneten Sputumstaubes ebenso sicher die Thiere inficirt als die feuchte Inhalation, dass die Misserfolge früherer Autoren lediglich in einer Versuchsanordnung liegen, die den natürlichen Verhältnissen direct zuwiderläuft. Um die Bedingungen für das Gelingen dieser Infection auf trockenem Wege, diese für das praktische Leben hochwichtige Frage zu zeigen, muss ich auf die Versuche selbst näher eingehen.

Ich breitete bacillenreiches Sputum auf etwa 60 Glasplatten in einer circa 1—3 mm dicken Schicht aus und liess es auf einem hohen Schrank langsam trocknen. Nach etwa 14 Tagen hatte das Sputum die hinlängliche Sprödigkeit erlangt, dass es beim Abkratzen mit einem Messer fein splitterte und zum Theil als feinster Staub sich in die Luft erhob. In einem Kellerraum des hygienischen Institutes kratzte ich die Glasplatten möglichst sauber ab und pulverisirte die Sputumpartikel in einem gut getrockneten Porzellanmörser.

Am selben Tage konnte ich der vorgerückten Stunde wegen die Inhalation nicht mehr vornehmen; am nächsten Morgen fand ich das mühsam bereitete Sputumpulver, das in dem nicht übermässig feuchten Keller geblieben war, zu grösseren und kleineren Klumpen verklebt. Schon dieser Umstand, dass das Sputum während der Nacht infolge seines Mucingehaltes soviel Feuchtigkeit angezogen hatte, dass die beabsichtigte trockene Inhalation vereitelt wurde, belehrte mich über die starke hygroskopische Eigenschaft des Sputums und zeigte mir, dass die Verhältnisse für eine trockene Inhalation nicht so einfach liegen, wie man anzunehmen geneigt ist. Den sich daraus ergebenden Consequenzen, welche in der Praxis eine Infectionsgefahr erheblich einschränken, habe ich bereits lange vor Flügge 1888 Ausdruck gegeben.

Ich beschickte neuerdings 50 Platten mit frischem Sputum und bereitete mir in der oben angegebenen Weise Sputumpulver. Die Virulenz desselben wurde in diesen wie in den folgenden Versuchen durch subcutane Verimpfung festgestellt.



Ich benutzte einen zu diesem Zwecke angefertigten Blechkasten mit 6 runden Oeffnungen, durch welche der Kopf der Versuchsthiere (Meerschweinchen) nach dem Innenraum gesteckt wurde. Dieser Innenraum hatte einen Inhalt von 2500 ccm. Das Dach wurde durch eine Glasplatte gebildet, der Boden war mit dem trockenen Sputumpulver bedeckt und dieses durch ein Windrad in Bewegung erhalten.

Schon wenige Augenblicke, nachdem die Thiere in den Apparat eingesetzt waren, beschlugen sich die Glasplatten mit Feuchtigkeit. Ich drehte nun 20 Minuten an dem Windrade, worauf die Zerstäubung eingestellt und die Thiere nach Abwaschung mit Sublimat in den Stall gebracht wurden.

In dieser Weise liess ich 6 Thiere inhaliren. Dieselben waren, wie ich gleich hier vorausschicken will, als sie nach 2 Monaten getödtet wurden, in allen Organen normal.

Bei einem zweiten, in ähnlicher Weise angestellten Versuche veranlassten mich gewisse physikalische Erwägungen zu einer Aenderung der Versuchsanordnung.

Da nämlich der Punkt, bis zu welchem inhalirte Stoffe in dem ein Röhrensystem darstellenden Athmungsapparat vordringen, einerseits von der Schnelligkeit, mit der die Wege passirt werden, andererseits von dem Lumen der Kanäle abhängt, so ist anzunehmen, dass bei der gewöhnlichen normalen Athmung durch die Nase wegen der grösseren Länge des Weges, wegen der Brechung des Luftstromes an den Winkeln und Kanten weit weniger und weit schwerer Keime in die tieferen Luftwege eindringen als auf dem kürzeren und breiteren Wege durch den geöffneten Mund. Bei dem letzteren Infectionsmodus war also eine Infection weit eher zu erwarten.

Bei Meerschweinchen diese Verhältnisse nachzuahmen, bot jedoch insofern einige Schwierigkeit, als die Thiere überhaupt nur durch die Nase athmen, die Mundathmung aber gewissermaassen erst erlernen müssen. 2 Thiere, denen ich die Nase verklebte, sind trotz des weit geöffneten Mundes erstickt, andere brachte ich bei geschlossener Nase durch Hervorziehen der Zunge mittels einer Ligatur zur Mundathmung.

Bei dem 2. dieser Inhalationsversuche liess ich drei Thiere durch die Nase, drei auf die oben angegebene Weise durch den Mund athmen.

Die ersten drei Thiere waren, 2 Monate nachher getödtet, normal. Von den letzten zeigten 2 verkäste Hals- und Bronchialdrüsen und in der Lunge vereinzelte tuberculöse Herde. Ein Thier hatte auf der Zunge an der Ligaturstelle ein gelbes Knötchen.

Der Obductionsbefund dieser 2 Thiere sprach nicht eindeutig für eine Inhalationstuberculose, indem möglicherweise die Lungenveränderungen secundär von den Halsdrüsen abhängig waren.

Gegenüber den Resultaten der Versuche mit nass verstäubtem Sputum, welche ausnahmslos bei den Thieren Tuberculose hervorriefen, war dieses Ergebniss, wo ca. 10 Thiere gesund blieben, auffallend.

Ich traf nun eine andere Versuchsanordnung derart, dass ich den Kopf der Thiere in einen Sack steckte, in dessen Grund sich fein pulverisirtes Sputum befand, das durch Schütteln aufgewirbelt wurde. Der Versuch dauerte für jedes der dazu verwendeten 12 Thiere ca. 4 Minuten. Als ich nach Schluss der Versuche den Sack öffnete, war auch hier wieder das Sputumpulver zu kleinen krümeligen Massen vereinigt und hing an den Wänden.

Bei dieser Gelegenheit darf ich vielleicht folgendes Zwischenfalles Erwähnung thun. Da bei diesen Inhalationsversuchen, sowie schon vorher beim Abkratzen und Pulverisiren des Sputums eine gewisse Menge desselben in die Luft geht und die Athmungsorgane der Experimenti-



renden erheblich gefährdet, so trug ich bei diesen Versuchen mit trockenem Sputum vor Mund und Nase eine Schutzmaske, welche den Zutritt der Luft zur Nase nur durch eine Schicht Watte gestattete. Am unteren Rande der Maske war ein kleines durch einen Gummipfropfen verschlossenes Abzugsröhrchen angebracht, um das innerhalb des Apparates sich ansammelnde Condenswasser ablaufen lassen zu können. Während des obigen Versuches merkte ich nun geraume Zeit in meiner Nase das unangenehme Gefühl ziemlich reichhaltigen Staubes, obwohl die Maske selbst dem Munde und der Nase sich gut anschmiegte.

Direct im Versuche begriffen, wollte ich denselben nicht unterbrechen, fand aber nachher, dass der Gummipropfen aus dem Abflussröhrchen der Maske herausgefallen war und ich über den Versuchssack gebeugt den direct aus dem Sacke emporsteigenden Sputumstaub in die Nase bekommen hatte. In einem späteren Versuche passirte mir dasselbe noch einmal, freilich diesmal nur kurze Zeit, weil ich gleich die Oeffnung verstopfte.

Ich reinigte die Nase durch tüchtiges Schnauben, habe aber leider versäumt, den mikroskopischen Nachweis eingeathmeter Bacillen im Nasenschleim zu versuchen.

Bei einem späteren feuchten Inhalationsversuche, wo mir aus dem Inhalationskasten der Nebel bei vorzeitigem Oeffnen ins Gesicht stieg, ist mir einmal gelungen, vereinzelte Bacillen in meinem Nasenschleim nachzuweisen.

Nachdem ich Hunderte von Thieren, allerdings nach feuchter Inhalation, regelmässig hatte zu Grunde gehen sehen, war es mir, besonders im Hinblick auf Tappeiner's Diener, der bei den Inhalationsversuchen an Hunden sich inficirt hatte und dem gleichen Schicksal wie diese verfiel, nicht zweifelhaft, dass ich das Loos meiner Versuchsthiere theilen würde. 8 der zu diesem Versuche verwendeten Thiere wurden 6 Wochen später getödtet und waren zu meiner Ueberraschung normal. Eines zeigte vereinzelte Knötchen in der Lunge, Vergrösserung und beginnende Verkäsung in den Bronchialdrüsen: ein weiteres, nach 8 Monaten getödtet, hatte 2 über erbsengrosse central erweichte Herde in den Lungen (beginnende Kavernenbildung), Verkäsung der Hals- und Bronchialdrüsen.

Ob diese 2 inficirten Thiere die ersten des Versuches waren, als das Sputum sich noch nicht so geballt hatte, konnte nachträglich nicht mehr festgestellt werden. Ich selbst blieb ohne tuberculöse Erscheinungen.

Wie war dieses negative Resultat gegenüber der regelmässigen Infection bei feuchter Zerstäubung zu erklären? Es war mir schon aufgefallen, dass sich das feine Sputumpulver während einer Nacht im Keller zu Krümelchen zusammengeballt hatte und nicht mehr einathmungsfähig war; und hielt ich damit die Beobachtung zusammen, dass bei dem einen Versuche im Blechapparat die Wände und das Glasdach sich durch die feuchte Ausathmungsluft der Thiere ausserordentlich rasch mit Wasser beschlagen hatten und dass hier wie in dem Sacke sich am Schlusse der Inhalation kein feiner Staub, sondern nur mehr Krümelchen von Sputum vorfanden, von denen ein Eindringen in die tieferen Luftwege kaum mehr anzunehmen war, so schien



es mir wahrscheinlich, den Grund für das Misslingen meiner Versuche in den hochgradig hygroskopischen Eigenschaften des Sputums suchen zu müssen. Thatsächlich hatten auch alle die früheren Autoren, welche von solchen negativen Resultaten berichten, ihre Versuche in hermetisch verschlossenen Kästen oder unter Bedingungen, welche einen hohen Feuchtigkeitsgrad der Luft durch die Exspirationsluft der Thiere mit sich brachten, angestellt.

Um diese mögliche Fehlerquelle thunlichst auszuschalten, benutzte ich zu einem weiteren Versuche einen verschliessbaren [1]) Blechkasten, und leitete die zugeführte Luft durch eine über einen warmen Ofen gelegte Röhre, während die verbrauchte Luft durch eine Wasserluftpumpe ausgesaugt wurde. Auf diese Weise sollte die Bildung des Condenswassers und die Feuchtigkeitssättigung wenigstens bis zu einem gewissen Grade verringert werden. Die Thiere selbst befanden sich auf einem Rost; auf dem darunter befindlichen Boden war feines Sputum ausgebreitet und wurde mittels eines von aussen eingeleiteten Doppelgebläses zur Verstäubung gebracht.

Von 9 Thieren, welche in diesem Apparat 10 Minuten inhalirten, blieben 6 gesund, 3 zeigten bei ihrer Tödtung mehrere, wenn auch nicht sehr zahlreiche Knötchen in der Lunge, Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen, die übrigen Organe normal.

Dieses immerhin günstigere Resultat schien meine Vermuthung bezüglich der Bedeutung der Luftfeuchtigkeit zu bestätigen. Es würde sich damit auch erklären, dass, wie Baumgarten betont, gesunde Thiere, die in den gleichen Kästen mit solchen Thieren gehalten werden, welche offene tuberculöse Wunden haben, gewöhnlich nicht inficirt werden, da die Feuchtigkeit auch hier zu gross ist, als dass die Wundsekrete zu einer feinen Zerstäubung gelangen könnten. Allen diesen Versuchen in den engen Kästen hängt der Mangel an, dass sie nicht den natürlichen Verhältnissen, denen der Mensch ausgesetzt ist, vollkommen entsprechen, und liegt gerade darin der Grund ihres theilweisen Misslingens.

Um diese für die Praxis unendlich wichtige Frage nun zu einem endgültigen Abschluss zu bringen, setzte ich mir Anfang vorigen Jahres das Ziel, unter Verzicht auf alle feineren Bestimmungen über Luftgeschwindigkeit, Feinheit des Staubes

1) Da ich den Versuch in einem Zimmer anstellte.



u. s. w. lediglich die natürlichen Verhältnisse, wie sie täglich in der Wohnung, in der Fabrik bei Anwesenheit unreinlicher Phthisiker gegeben sind, in peinlichster Weise nachzuahmen.

Ich wählte ein Zimmer, ca. 6 m lang, 3,4 m breit und 3,7 m hoch, in der Grösse also von 76 cbm. Das Material zur Inhalation lieferte mir das Sputum eines fieberlosen Phthisikers, das er Morgens etwa von 7 bis 11 Uhr ausgehustet hatte. Die eine Hälfte trocknete ich zusammen mit gewöhnlichem vorher sterilisirtem Staub auf Glasplatten, die andere streute ich in der Weise, wie der unreinliche Phthisiker auf den Boden spuckt, auf einen Teppich; damit es leichter trockne, streute ich noch zusammengekehrten Staub darüber.

Nach zwei Tagen, am 9. Januar, stellte ich den ersten Versuch an und wiederholte denselben am 11., 15. und 17. Januar. Durch mikroskopische Untersuchung hatte ich mich von dem Bacillengehalt des Sputums überzeugt; zwei Controlthiere, mit dem Staub subcutan geimpft, wurden tuberculös und bewiesen seine Virulenz.

Ich benutzte 48 Meerschweinchen, in drei Gruppen von 12, 24 und 12 getheilt. Die ersten 12 wurden einer directen Inhalation des auf den Glasplatten zusammen mit Staub getrockneten Sputums ausgesetzt. Dasselbe wurde von denselben abgeschabt, zerrieben und in eine Wulff-sche Flasche geschüttet; mittels eines Doppelgebläses wurde es durch eine Glasröhre herausgeblasen. Damit die grösseren Staubpartikel sich schnell niederschlugen, wurde die Mündung der Röhre nach der Fläche des Fensters gerichtet. Die Thiere wurden in einer Entfernung von etwa 10—20 cm festgehalten; sechs inhalirten durch die Nase, sechs durch den mittels eines perforirten Knebels geöffneten Mund; jedes wurde der Inhalation an den vier Tagen je 1 Minute ausgesetzt.

Die 24 Thiere der 2. Gruppe befanden sich in einem Holzgestell, das in einer dem Fenster gegenüberliegenden Ecke an der Thür stand, in 4 Abtheilungen zu je 6 in verschiedener Höhe vom Fussboden, 6, 40, 93 und 134 cm. Vor dieser Stellage lag der Teppich mit dem angetrockneten Sputum. Damit die Thiere während der Versuche sich nicht mit dem Kopf in eine Ecke verkriechen konnten, wurde ihnen während der Inhalation der Kopf durch eine Vorrichtung nach aussen festgehalten. In jeder Abtheilung athmete je eins auf die angegebene Weise durch den Mund. Der Teppich wurde mit einem scharfen Besen einige Minuten stark gefegt, so dass sich eine förmliche Wolke von Staub erhob.

Die 12 Thiere der dritten Gruppe befanden sich etwa 3 m vom Teppich in einem oben offenen Stall, $^1/_2$ m über dem Fussboden.

Die Temperatur betrug		die relative Feuchtigkeit
am 9. Januar	19,4 C.	33
„ 11. „	20 C.	45
„ 15. „	20,4 C.	36
„ 17. „	19,8 C.	31—36
„ 19. „	21,8 C.	27

Am 17. Februar setzte ich einzelne dieser Thiere einer Inhalation von getrocknetem Sputum eines Phthisikers im fieberhaften Stadium mit Mischinfection aus, um vielleicht ähnliche Veränderungen wie beim Menschen, Cavernen etc. hervorzurufen.

Zwei Thiere gingen nach 41 resp. 43 Tagen spontan ein, 6 wurden nach 52 Tagen getödtet, die übrigen 40 nach 67 Tagen.



Sämmtliche Thiere der ersten und zweiten Gruppe, also 36, und 11 von den 12 der dritten Gruppe, waren tuberculös, also 47 von 48 Thieren. Am umfangreichsten und am weitesten vorgeschritten waren die tuberculösen Veränderungen bei den Thieren der 1. Gruppe, welche der directen Inhalation ausgesetzt gewesen waren. Bei der 2. Gruppe waren die Veränderungen grösser als bei der dritten; in ihren vier Abtheilungen verschieden je nach der Entfernung vom Boden; am stärksten in der untersten, am schwächsten bei der höchsten Abtheilung. In der dritten Gruppe war ein Thier gesund geblieben, ein zweites wurde zuerst als gesund angesehen, bei der genauen Untersuchung fand sich aber in einer kaum vergrösserten Bronchialdrüse und in der Lunge je ein kleines käsiges Knötchen. Von den Thieren, welche durch den Mund inhalirten, wies die Hälfte tuberculöse Veränderungen der Halsdrüsen auf, von denen mit Naseninhalation nur $^1/_5$, überhaupt zeigten die ersteren weit erheblichere Veränderungen als die letzteren. Bei manchen waren auch Milz und Leber tuberculös. Zwei nach den Versuchen von tuberculösen Müttern geborene Junge waren gesund. Ueber die Mischinfection will ich hier nur soviel sagen, dass von den 12 direct der Mischinfection ausgesetzten Thieren 8 Cavernen, grössere käsige Herde und Infiltrationen aufwiesen; von den 36 Thieren, die andere Keime natürlich auch zufällig haben einathmen können, fanden sich bei 10 Thieren derartige Veränderungen.

Durch diesen Befund widerlegt sich auch die erst kürzlich wieder von Aufrecht (Münch. Med. Woch, 1898, No. 5, S. 156) aufgestellte Behauptung, dass man bei Thieren nur Miliartuberculose, aber keine Lungentuberculose, keinen Gewebszerfall erreichen kann. Freilich muss man, um zu einem solchen Resultat zu kommen, den richtigen Weg einschlagen, und der von ihm angegebene, tuberkelbacillenhaltiges Material direct in das Blut einzuspritzen, ist sicher der schlechteste, den er wählen konnte. Man soll doch endlich aufhören, immer wieder solche theoretischen Behauptungen aufzustellen wie diese, von deren Unrichtigkeit sich jeder, wenn er nur experimentiren will und kann, leicht überzeugt.

Die ausserordentlich feine Verstäubung des Sputums geht aus folgendem Vorkommniss hervor: Da mir bei den früheren Versuchen wiederholt tuberkelbacillenhaltiger Staub in die Nase gedrungen war, so suchte ich mich gegen die hohe Infections-

gefahr bei diesen Versuchen noch besser als bisher zu schützen. Ich trug einen bis an die Erde reichenden Mantel und über dem Kopf ein rückwärts zusammengeheftetes Tuch aus leichtem Futterstoff, das in der Augengegend zwei schlitzartige Oeffnungen hatte, in die ziemlich dichte, doch durchsichtige Gaze eingenäht war; darunter hatte ich vor Mund und Nase eine Schicht Watte, so dass ich eben genügend Luft bekam. Um zu prüfen, ob dieser Verschluss genügend dicht sei, verimpfte ich meinen direct nach der Inhalation ausgeschnaubten Nasenschleim auf ein Thier. Dasselbe wurde tuberculös. Eine spätere Untersuchung des Nasenschleims nach den Versuchen ergab ein negatives Resultat. Dass der Staub auch hier wie bei den früheren ähnlichen Versuchen (s. o.) bei mir nicht weiter als bis in die Nase gekommen ist, beruht zweifellos auf der nämlichen Ursache, wie die Misserfolge bei den früheren trockenen Inhalationsversuchen an Thieren, nämlich auf dem hohen Feuchtigkeitsgehalte der Luft, den dieselbe dort in den Kisten durch die Thiere, bei mir unter dem Tuche durch mein angestrengtes Athmen und meine starke Transpiration erlangt hatte. Ich möchte daran für die Experimentatoren die Mahnung knüpfen, bei ähnlichen Versuchen sehr vorsichtig zu sein.

Es ist also festgestellt, dass trocken zerstäubtes Sputum Inhalationstuberculose in entsprechend trockener Luft regelmässig hervorruft und die früheren negativen Versuchsergebnisse lediglich auf falsche, den natürlichen Verhältnissen widersprechende Versuchsinstitutionen zurückzuführen sind. Damit erweist sich die erste der Flügge'schen Prämissen, welche die Möglichkeit der Staubinfection bezweifelt, als falsch.

Die Grenze der Feuchtigkeit festzustellen, bei der noch eine genügend feine Pulverisirung stattfinden kann, scheint mir eine der nächstliegenden und praktisch wichtigsten Aufgaben des Experimentes zu sein. Denn es ist nicht ausgeschlossen, dass, wie ich schon früher hervorhob, schon unter natürlichen Verhältnissen diese zulässige Grenze nicht selten überschritten und dadurch eine Infection hintangehalten wird, ähnlich wie z. B. auf der Strasse, im Freien das Sputum infolge der Niederschläge und anderen Feuchtigkeitsquellen, Strassenbesprengung, Pferdeharn u. s. w. nur äusserst selten in einathmungsfähigen Zustand gelangt. Dass solcher infectiöser einathmungsfähiger Staub sich in der Umgebung von Phthisikern findet, haben meine früheren Staubuntersuchungen erwiesen.

Flügge zieht zwar in Zweifel, ob die von mir an den Wänden gefundenen Bacillen thatsächlich als Luftstaub existirt haben und nimmt an, dass sie durch „irgend welche Berührungen und Hantirungen“ dorthin gerathen seien, dabei scheint ihm aber entgangen zu sein, dass ich ausdrücklich hervorhob, den Staub nur Objecten entnommen zu haben, „auf denen sich der in der Luft suspendirte Staub in natürlicher Weise frei abgelagert hat, bei denen aber andererseits eine direkte Verunreinigung durch tuberculösen Auswurf, sei es durch Anspucken oder Anhusten oder durch mit Sputum beschmutzte Finger, Tücher, Gefässe oder sonstige Gegenstände fast undenkbar war.“

„Mit Vorliebe wählte ich die hinter dem Kopfe des Patienten befindliche Wand, sowie die mittleren Querleisten am Kopfende des Bettgestelles, besonders da, wo dieses an die Wand anstiess und also Monate, vielleicht Jahre lang nicht berührt worden war, ferner hochhängende Bilder und Uhrgehäuse u. s. w.“ (Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. Zeitschr. f. Hygiene, 1888. V. S. 198).

Mag dies auch nicht für jeden einzelnen Fall eine unbeabsichtigte Verunreinigung ausschliessen, so schliesst es doch aus, dass in der Mehrzahl oder gar in der Summe der Fälle eine solche stattgefunden habe; denn ich habe mich nicht auf ein Paar Versuche beschränkt, sondern seiner Zeit in 40 Staubproben Tuberkelbacillen nachgewiesen und später haben die ähnlichen Versuche von Rembold, Schliephake, Krüger, Kustermann, M. Kirchner u. A. zu den gleichen Resultaten geführt und meine Ergebnisse voll und ganz bestätigt.

Aber weiter, wenn Flügge meint, die von mir und Anderen an den Wänden nachgewiesenen Tbc. seien vielleicht durch das Husten und das damit einhergehende Verspritzen von Sputumtheilchen dorthin gelangt, so frage ich, warum werden dann die Bacillen nur bei unreinlichen Phthisikern, die Sputum trocknen liessen, gefunden, warum nicht auch bei den zahlzeichen vorsichtigen, die doch denselben Husten hatten und denselben Hustennebel verbreiteten? warum nicht auch in jedem Phthisikersaal?

Auch dieses Bedenken Flügge's ist also unhaltbar und hätte eine gründliche Lectüre der vorliegenden Versuche wohl gar nicht aufkommen lassen.

Wenn Sputum somit unter ganz natürlichen Ver-



hältnissen in so feinen Staub sich verwandelt, dass es eingeathmet werden und tief genug in die Lunge gelangen kann, um Tuberculose hervorzurufen, so ist damit besonders im Hinblick auf den häufigen Nachweis solchen Staubes in der Umgebung von unreinlichen Phthisikern die ganze von Flügge aufgeworfene Frage schon in einem seinen Aufstellungen widersprechenden Sinne entschieden.

Denn selbst gesetzt, die mit dem Husten verspritzten Sputumtheilchen wären jedesmal infectiös, was nicht einmal Flügge annimmt, so würde gleichwohl die Gefahr hierdurch für die Umgebung eines Phthisikers unendlich viel geringer sein, als wenn derselbe seinen Auswurf achtlos auf den Boden oder in's Taschentuch wirft und trocknen lässt, da ein einziger zum Trocknen gelangender Sputumballen unendlich viel grösser ist und unendlich viel mehr Bacillen enthält, als eine ganze Reihe von Phthisikern bei tagelangem Husten verspritzen.

Trotzdem wollen wir auch dem zweiten Theil der Flüggeschen Hypothesen näher treten, der Behauptung, dass die beim Husten verspritzten Schleimpartikel und zwar besonders die feinsten, die sich zeitweise in der Luft halten, wenn nicht ausschliesslich, so doch vorzugsweise für die Luftinfection in Betracht kommen.

Dass beim Husten, besonders bei explosivem Husten eine gewisse Zerstreuung von Bacillen stattfinden kann, ist keine neue Entdeckung, ich habe bereits 1888 (l. c. S. 284 u. 315) auf diese Gefahr aufmerksam gemacht. Ich habe sie also keineswegs, wie Herr Fränkel mir zuschreibt, ausgeschlossen, und Andere werden sie schon vor mir gekannt haben. Eine andere Frage aber ist es, ob dieser Zerstäubung eine grosse praktische Bedeutung beizumessen sei. Beim Husten wird gewöhnlich nicht bacilläres Cavernensputum, sondern der an den Rachen-, Gaumenbögen, Zähnen und Lippen hängende Speichel verstreut. Wenn nun Flügge und Laschtschenko (S. 5) fanden, dass Prodigiosusbacillen, die man absichtlich der Mundflüssigkeit zugeführt hatte, beim Husten und Niesen bis auf 10 m Entfernung fortgeführt wurden, so beweist dies für eine ähnliche Verbreitung der Tbc. durch die Mundflüssigkeit so gut wie gar nichts. Denn es fehlt das Tertium comparationis, dass der Mundspeichel an-

nähernd ebenso reich an Tbc. sei, wie hier an den künstlich beigefügten Prodigiosusbacillen.

Uebrigens ist selbst diese Prodigiosusverstreuung individuell sehr verschieden, denn Germano fand nach einem halbstündigen, mit lauter Stimme gehaltenen Vortrage auf den in der Umgebung aufgestellten Platten in dem einen Falle, trotzdem reichlichste Mengen Bacillen in den Mund gebracht waren, gar keine, bei Wiederholung nur eine einzige Prodigiosuscolonie.

Hin und wieder mögen ja im Mundspeichel Tbc. vorkommen, der regelmässige Befund solcher, geschweige denn der reichliche Gehalt an Bacillen ist bisher von keiner Seite erwiesen worden. Ich habe im Jahre 1889 Versuche, die ich bisher nicht veröffentlicht habe, über die Gefahr solcher Bacillenverstreuung beim Husten angestellt. Die Kranken wurden mir in freundlicher Weise von Professor Müller in Marburg, damals noch Assistent in der Charité, zur Verfügung gestellt.

Ich suchte in einem Krankensaale besonders solche Phthisiker aus, welche durch heftigen, explosiven Husten, wobei am meisten kleine Schleimpartikelchen mit herausgerissen werden, geplagt waren, und welche ausserdem einen sehr bacillenreichen Auswurf hatten. Jeden liess ich sofort beim Husten die Innenfläche einer Petri'schen Schaale vor den Mund halten. Eineinhalb Stunden controlirte ich selbst, dass der Versuch meiner Absicht entsprechend ausgeführt wurde, den Rest des Tages überliess ich die Ausführung dem guten Willen des Patienten. Am darauf folgenden Tage wurde die Schaale mit ca. 4 gr. sterilisirtem Wasser ausgewaschen und der Inhalt jeder einzelnen je einem Meerschweinchen intraperitoneal injicirt.

Im Ganzen hatte ich im Laufe dieser Versuchsreihe 18 solcher Patienten. In zwei Schaalen fanden sich schon makroskopisch deutlich kenntlich mehrere grössere angetrocknete Sputumpartikel. Die Impfung erzeugte in diesen beiden Fällen bei den Thieren, die (in all' diesen Versuchen) 6 Wochen nachher getödtet wurden, eine ausgesprochene Bauchfelltuberculose.

Die anderen 16 Schaalen waren zumeist mit einem mehr oder minder dichten Schleier von angetrocknetem Schleim bedeckt. Die Impfung ergab noch bei 2 Thieren Tuberculose der Bauchhöhle, während 14 Thiere bei dem Tode als frei von Tuberculose befunden wurden.

In einer anderen Versuchsreihe liess ich 15 Phthisiker, deren Auswurf gleichfalls sehr bacillenreich war, sich aber sehr

leicht löste, unter meiner Controle eineinhalb Stunden, ohne Controle den ganzen Tag auf Petri'sche Schaalen husten. Als die Schaalen unter den üblichen Cautelen ausgewaschen und das Waschwasser intraperitoneal verimpft worden war, ergab sich, dass sämmtliche 15 Meerschweinchen, 6—7 Wochen nachher getödtet, frei von Tuberculose waren.

Da es sich in den vorstehenden Versuchen fast ausnahmslos um Schwerkranke handelte, der Auswurf stets bacillenreich und in der ersten Versuchsreihe die einer Verstreuung günstigsten Verhältnisse (starker explosiver Husten) ausgewählt waren, so dürfen wir eine Bestätigung des oben Gesagten erblicken, dass beim Husten bacillenhaltiger Auswurf nur in seltenen Fällen und, wenn schon, nur in sehr geringer Menge in die Umgebung gelangt.

Die Gefahr erscheint um so kleiner, wenn man erwägt, dass bei diesen Versuchen auch alle die grösseren Speichelstücke mit verimpft wurden, diese aber in ihrer Gesammtheit von sämmtlichen Patienten nicht annähernd der Masse und dem Bacillengehalt eines einzigen Sputumballens entsprechen und auch nicht in der Lage sein dürften, sich lange in der Luft zu halten.

Ebenso hat v. Weismayr im Speichel bei der grössten Mehrzahl der Fälle — auf 90 angehusteten Deckgläsern von 4 Phthisikern — überhaupt keine Bacillen gefunden, vorausgesetzt, dass man nicht unmittelbar nach dem Husten, der mit Expectoration verbunden war, untersucht; auch im centrifugirten Speichel fanden sich keine Tuberkelbacillen, selbst wenn im Sputum zahlreiche Bacillen vorhanden waren. Die von Tuberculösen ausgehusteten Mengen von Tuberkelbacillen sind nach ihm minimal.

Auch nach Friedr. Müller fanden sich auf mit Glycerin bestrichenen Glasplatten, gegen welche Patienten mit sehr bacillenreichem Sputum gehustet hatten, keine Bacillen.

Für diese weit geringere Gefahr sprechen endlich auch die wiederholten Versuche Tappeiner's der eine Patientin 2 Kaninchen 2 Monate anhusten liess, ohne dass diese erkrankten. Aehnliche Versuche liegen auch von anderen Autoren vor (Zaubzer); man vergleiche damit die exacte Wirkung trocken verstäubten Sputums in meinen Versuchen!

Das eigentliche tuberculöse Sputum ist ausserordentlich consistent; denken Sie nur an die festen münzenförmigen Klumpen! dazu ist es mit einem Mantel zähen Bronchialschleimes umgeben,

zwei Gründe, die eine Verbreitung der Bacillen im Munde hindern.

Auch diese Cohärenz verbietet jeden Vergleich mit dem dünnflüssigen Speichel, besonders wenn dessen Secretion unter dem Einflusse nicht gerade appetitlicher Prodigiosus-Culturen vermehrt und derselbe verdünnt wird.

Wie will Flügge ferner die Beobachtnngen von Engelmann, Krüche, mir u. A. erklären, dass Personen in Wohnungen, die vorher von Phthisikern bewohnt waren, inficirt wurden? Sollten hier etwa nach mehreren Wochen die von den früheren Bewohnern ausgehusteten Sputumtröpfchen mit Bacillen noch immer in der Luft schweben? Verstösst diese Annahme nicht gegen alles physikalische und biologische Denken? Ist hier nicht die einzige Erklärung möglich, dass das getrocknete Sputum des früheren Bewohners noch vorhanden war, wie ich dies in einem Falle 6 Wochen nach dem Tode einer Phthisica in virulentem Zustande an den Wänden nachweisen konnte?

Das Verhältniss der von mir behaupteten Staub- zur Tröpfchen-Infection Flügge's ersieht man am besten aus einer Angabe Fränkel's; derselbe liess eine Anzahl Phthisiker je 24 Stunden lang Masken tragen und hat mit 219 solcher Masken innerhalb 32 Tagen, wie er selbst berechnet, 2600 Tuberkelbacillen abgefangen; wieviel davon lebensfähig waren, ist unbekannt, aber jedenfalls nach Kitasato's Untersuchungen nur ein kleiner Bruchtheil.

Heller in Kiel nun berechnet für einen einzigen Auswurfballen ca. 300 Millionen Keime und für den Tag, bei nur einmaligem Auswurf pro Stunde, 7200 Millionen für einen einzigen Phthisiker, so dass also durch die Tröpfchen-Infection von einer Anzahl Phthisiker während 32 Tagen 2600 Bacillen verstreut werden, während ein einziger Phthisiker an einem Tage 7200 Millionen, also fast das 3000000 fache in seinem Sputum vertrocknen lassen kann!

Nun, glücklicherweise besitzen alle diese Zahlen nur einen relativen Werth und sind die meisten Bacillen da und dort abgestorben. Ausserdem gelangt nur der minimalste Bruchtheil der in der Luft vorhandenen Bacillen wirklich in den Körper, und hievon wieder nur der verschwindendste Theil in die tieferen Luftwege. Um Ihnen aber, meine Herren, ad oculos zu demonstriren, in welchem Verhältniss die beiderseitige Gefahr steht, habe ich mir erlaubt, beifolgende Zeichnung auf Grund

dieser Berechnungen anzufügen. (Wird Zeichnung demonstrirt) Wenn wir also Flügge folgen wollten, so müssten wir die Mücken seihen und die Kameele schlucken.

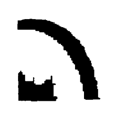
Für die Tuberculose hat also die Tropfenverstreuung zweifellos keine ausschlaggebende Bedeutung; doch lasse ich es dahingestellt, ob ihr nicht für andere Krankheiten, bei denen die Keime hauptsächlich in der Mundhöhle vorhanden sind, z B. Diphtherie, vielleicht auch Lepra des Mundes, bei der bekanntlich eine sehr reichliche Zerstreuung von Leprabacillen durch Schäffer und Hübener beobachtet wurde, für Keime, die, wenn sie eingeathmet werden, bereits in den oberen Luftwegen wuchern, vielleicht für Influenza eine erheblich grössere, vielleicht eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Doch muss man sich hier vor theoretischen Verallgemeinerungen hüten und kann nur durch Specialstudien Aufklärung erhalten.

Wenn endlich Flügge — und darin liegt die Hauptgefahr der das Gemeinwohl bedrohenden Deductionen Flügge's, die uns zwingt, energisch dagegen Front zu machen — wenn er die heute empfohlenen Maassregeln, die sich in erster Linie gegen ein Vertrocknen des Sputums wenden, gewissermaassen als nutzlos, als den Kernpunkt der Sache nicht treffend hinstellt, wie ist es dann zu erklären, dass in jenen Ländern, wo diese nutzlose Prophylaxe, ich will nicht sagen durchgeführt — das wäre zu viel gesagt — aber wo sie wenigstens angebahnt wurde wie z. B. in Preussen, die Sterblichkeit der Tuberculose nach Ausweis der amtlichen Quellen eine stetige und immer mehr fortschreitende Abnahme erfahren hat, dass dort, wo man die antibacillären Maassregeln als minder wichtig hinstellte, und sich anfangs auf den Kampf mit der ihrem Wesen nach unbekannten Disposition beschränkte, diese Abnahme in dem Maasse sich nicht oder erst später gezeigt hat?

Während die Tuberculosesterblichkeit sich früher in Preussen zwischen 32,5—30,8 pro 10000 Lebende bewegte und im Durchschnitt 31,4 betrug, ist sie auf 21,8 im Jahre 1897 gefallen, also um beinahe ein Drittel. Es sind von 1889 bis 1897 ca. 184000 Menschen weniger an Tuberculose gestorben, als nach dem Durchschnitt der früheren Jahre von 31,4 zu erwarten war.

Wir begegnen also bei der Flügge'schen Auffassung zahlreichen Widersprüchen mit feststehenden Thatsachen.



Fürs erste hat Flügge Unrecht, wenn er glaubt, dass trockenes Sputum nicht inficire, und damit auch Unrecht, wenn er der Tröpfcheninfection die ausschliessliche oder auch nur hauptsächliche Rolle zugesteht; ja selbst jenen vermittelnden Standpunkt, den z. B. von Weismayr einnimmt, der beide Infectionsmöglichkeiten gewissermaassen coordinirt, halte ich nicht für berechtigt, sondern letztere spielt gegen erstere, wie wir zahlenmässig nachgewiesen haben, nur eine ganz verschwindende Rolle.

Ob es zweckmässig war, ohne weitgehende Versuche so weitgehende Schlüsse, die, um nur eines zu erwähnen, in ihren Consequenzen den unvermeidbaren Verkehr mit Tuberculösen und den Aufenthalt in Sanatorien in recht bedenklichem Lichte erscheinen liessen, der Oeffentlichkeit zu unterbreiten, und an feststehenden Thatsachen zu rütteln, mag Flügge mit sich selbst abmachen. Wenn man aber erwägt, wie schwer es ist, das Volk zu prophylaktischen Maassregeln zu erziehen, so erscheint es zum mindesten bedenklich, auf einige theoretische Erwägungen hin die prophylaktischen Maassregeln, die kaum begonnen haben, im Volke festen Fuss zu fassen, wieder als nutzlos zu diskreditiren und neue Beunruhigung in breite Schichten zu tragen. Was soll schliesslich das Volk — denn die Flügge'sche Arbeit hat sofort den Weg in die Tagespresse gefunden — was soll das Volk denken, was soll es thun, wenn heute so und morgen ohne Anlass anders gesagt und gelehrt wird? Das möchte ich Flügge zu bedenken geben und denen, die ihm ohne weitere Prüfung folgten.

Hätte Flügge sich darauf beschränkt, die Gefahren, die aus den beim Husten verstreuten Bacillen möglicherweise und hin und wieder für die Umgebung entstehen können, etwas mehr ins Licht zu stellen, so könnte man dem nur beipflichten und in dem Rathe an die Phthisiker Ausdruck geben, beim Husten ein Tuch vorzuhalten, wie dies bereits von mir im Jahre 1888 geschehen ist. (l. c. S. 315.)

Hat sich doch auch neuerdings von Weismayr in der Heilstätte Alland, auf zahlreiche Versuche gestützt, dahin ausgesprochen, dass mit positiver Sicherheit gesagt werden könne, dass ein Tuberculöser nie und nimmer Bacillen aushustet, wenn er beim Husten die Hand oder ein Tuch in zweckmässiger Weise vor den Mund hält.

Nach all dem Gesagten lässt sich dem Bernhard Fränkel

schen Vorschlage, die Phthisiker anzuhalten, „Tag und Nacht" eine Schutzmaske zu tragen, die nur beim Essen abgenommen wird, nur ein negativer Werth zusprechen, — ein Vorschlag übrigens, der zuerst von Hübner in Breslau in dieser Form gemacht wurde.

Eine ähnliche Empfehlung ging bereits Ende der achtziger Jahre von einem rumänischen Arzte aus, begegnete aber einer wohlberechtigten Skepsis und das gleiche Schicksal dürfte auch dem Fränkel'schen Vorschlage widerfahren.

Fürs erste halte ich den Vorschlag für undurchführbar auf breiter Basis. Denn bekanntlich ist für verschiedene Fabrikbetriebe mit reichlicher Staubentwicklung das Tragen von Masken den Arbeitern dringend anempfohlen worden; gleichwohl wird der Gebrauch selbst unter diesen weit günstigeren Chancen, wo der Betreffende sich und nicht andere schützen soll, von den Arbeitern zurückgewiesen, wie Sie aus den Berichten der Fabrik-Inspectoren ersehen können. Um wieviel weniger werden Kranke, die dadurch als besonders gefährliche Individuen sich kennzeichnen würden, dazu zu bewegen sein!

Aber nehmen wir selbst den Fall, es würde dem Einfluss und der Beredsamkeit des Herrn Fränkel gelingen, sämmtliche ca. 400 000 Phthisiker Deutschlands oder auch nur einen nennenswerthen Theil derselben zu veranlassen, „Tag und Nacht", wie er will, solche Maske zu tragen — ein Bild fin de siècle! — was wäre damit gewonnen?

Er würde nach seiner eigenen Berechnung bei sämmtlichen 400 000 Phthisikern in einem vollen Jahre nur den vierten Theil der Bacillen abfangen, die ein einziger Phthisiker an einem Tage auswerfen und vertrocknen lassen kann.

Aber sehen wir von der Undurchführbarkeit und dem zweifelhaften Nutzen ganz ab, so habe ich gegen die Masken noch ein anderes Bedenken. Die feinsten auf den Maskenüberzug ausgehusteten Sputumtröpfchen trocknen doch alsbald und bei einem neuen Hustenanfall mit darauffolgender tiefer Inspiration ist es fast unvermeidlich, dass der Kranke einige der durch den Hustenstoss von der Gaze losgelösten Bacillen inspirirt. Ich möchte das also geradezu als eine gewisse Gefahr für den Kranken bezeichnen, solange nicht das Gegentheil bewiesen ist.

Ich nehme an, dass Herr Fränkel, bevor er seine Kranken einem so gefährlichen Experimente aussetzte, diese Frage unter-



sucht hat und w
machen wollte.
Ob Kranke,
sich bereit find
zweifeln, selbst
einigen Tropfen
zu Gemüthe führ
Wir werden
fordern müssen,
vermeiden, event.
und können dann
gebung so gut wi

C. Flügge,
Bd. XXV. — C. F
schung der Verbreit
1897. No. 42. —
Schrift. Leipzig, Vei
der Tuberculose. B
mayr, Wiener klin.
Zeitschr. f. Hyg. XX
missibilita della tube
osped. 1885, No. 25
— de Toma, Sull
versali dei med. e chi
intorno alla profilassi
Anno XII, 1886. Vol.
mentaux sur la transm
Compt. rendues t. CV,
über Staubinhalation
garten, Lehrbuch de
Verbreitung der Tube
Hygiene. 1888. Bd.
zig 1890. Veit & Com
Vorschläge zur Bekän
Untersuchungen von I
württembergischen Lan
Einige Untersuchungen
bacillen. Inaug.-Dissert.
Vorkommen der Tuberk
Münch. med. Wochensch

tersuchungen von Staub auf Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankheiten 1895, Bd. 19. — M. Kirchner, Studien zur Lungentuberculose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. 1896, Bd. 21. Friedr. Müller, Ueber die diagnostische Bedeutung der Tuberkelbacillen. Verhandl. d. med.-phys. Gesellschaft zu Würzburg 1883, No. 3, Bd. 18. — Tappeiner, Zur Frage der Contagiosität der Tuberculose. Achiv f. Med., Bd. 29, 1881.

Ein Fall
rung di

M. H.!
die Ehre habe
selten beobac
Frankreich zal
angeborenem
erst wenige de
Rehn[2]), Scho
Ewald[7]), Kis
ger[11]), Jaffe[1]

1) Inaugural
2) Verhandl.
3) Münch. m
4) Deutsche
5) Deutsche
6) Schmidt's
7) Berl. klin.
8) Neurologis
9) Verhandl.
10) Deutsche
11) Münch. m
12) Ibidem.



sein, einen neuen Fall von angeborenem Myxoedem hier vorzuführen, welcher in der Irrenanstalt Dalldorf beobachtet ist.

Die Patientin ist jetzt 17 Jahre alt, sie ist das jüngste von 3 Kindern, welche von einem trunksüchtigen Vater stammen. Die beiden anderen Kinder sind durchaus normal gebildet. Der Vater, welcher in Berlin lebte, und über dessen Familie nichts Näheres bekannt ist, starb an einer unbekannten Krankheit, wahrscheinlich Säuferpneumonie. Die noch lebende Mutter, welche aus Cüstrin gebürtig, ist angeblich stets gesund gewesen und stellt eine syphilitische Infection in Abrede; in ihrer Familie sollen Geistes- oder Nervenkrankheiten, insbesondere Basedow'sche Krankheit, nicht vorgekommen sein. Die Mutter giebt an, sie hätte während der Schwangerschaft schwer arbeiten müssen und viel Aerger und Aufregung gehabt.

Die Geburt des Kindes fand in normaler Weise zur rechten Zeit statt; das Kind soll ebenso ausgesehen haben wie andere Kinder. Die Mutter hat bis zum sechsten Monat selbst gestillt. Als Patientin ein halbes Jahr alt war, entstand ein Bläschenausschlag am ganzen Körper, namentlich an den Ohren und Händen; welcher Art diese Affection gewesen, lässt sich nicht mehr eruiren. Nach längerer Behandlung mit einer „weissen Salbe" — genaueres vermag die Mutter nicht anzugeben — verschwand der Ausschlag. Damals am Ende des ersten Lebensjahres fiel den Angehörigen auf, dass das Kind sich nicht weiter entwickle; das Längenwachsthum nahm nicht zu; statt dessen wurde der Körper unförmig, das Gesicht dick, die Gliedmassen plump; es bildeten sich Anschwellungen am Halse. Im dritten Lebensjahre sprach Patientin die ersten Worte mit stark näselnder Stimme; das Gehen lernte sie erst im 7. Jahre. Die Intelligenz war sehr gering, das Kind hatte wenig Interesse für die Vorgänge in der Umgebung. Krämpfe sind nie beobachtet worden.

Im Mai 1890 wurde die Kranke in die Idiotenanstalt Dalldorf aufgenommen; dort änderte sich der Zustand wenig; die pädagogischen Versuche waren ohne Erfolg. Daher wurde Patientin März 1897 der Irrenanstalt Dalldorf überwiesen. Aus dieser Zeit stammt das Bild (Fig. 1), welches ich mir erlaube, hiermit herumzureichen. Damals konnte ich folgenden Status erheben:

Bei einem Körpergewicht von 15,350 kg ist Patientin 80 cm gross.

Der Umfang des ovalen symmetrischen Schädels beträgt 50 cm; der kleine quere Durchmesser 11 cm, der grosse quere 13 cm; die Entfernung von der Nasenwurzel bis zur Grenze zwischen Nacken und Hinterhaupt beträgt 15 cm und die vom Kinn bis zur Hinterhauptshervorragung 20,5 cm. Die grosse Fontanelle steht in Zehnpfennigstückgrösse offen. Das spärliche blonde Haar fehlt am Hinterkopf gänzlich und hat, wo es vorhanden ist, eine Länge von 30 cm. Es besteht ein schuppendes Kopfeczem. Die Hautfarbe ist fahl, leicht cyanotisch, an den Händen und Füssen blauroth. Die Haut selbst hat eine teigige Consistenz; eigentliches Oedem fehlt; die Haut ist nirgends besonders prall gespannt. An den Händen und Füssen ist die Haut verdickt, gefaltet und z. Th. mit Schüppchen bedeckt. Das Gesicht ist eckig, gedunsen und hat einen dementen Ausdruck. Die oberen Augenlider sind geschwollen, sodass die Lidspalte eng erscheint. Der Augenbefund ist normal. Die Nase ist sattelförmig eingesunken. Der Mund wird stets offen gehalten, sodass der Speichel über die rüsselförmig gewulsteten Lippen fliesst. Der ganze Kiefertheil des Schädels tritt stark hervor. Die Zähne sind defect. Nur im Unterkiefer sieht man 4 gut erhaltene Schneidezähne, hinter welchen 4 frische durchbrechen; ebenso verhält es



Figur 1.



sich mit dem linken unteren Eckzahn. Der übrige Unterkiefer sowie der ganze Oberkiefer tragen cariöse Zähne. Ob ein Zahnwechsel schon stattgefunden, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die etwas grosse Zunge kann nicht ordentlich hervorgebracht werden, da das Zungenbändchen fast bis zur Spitze geht. Der Hals ist so kurz, dass der Kopf dem Rumpf unmittelbar aufzusitzen scheint. Aus beiden Supraclaviculargruben ragen gänseeigrosse Wülste hervor; die Haut ist über denselben frei beweglich; das unter ihr liegende Gewebe ist von schwammartiger Consistenz und geht ohne Grenzen in die Nachbarschaft über. Aehnliche Hervorwulstungen finden sich beiderseits symmetrisch in der vorderen Axillarlinie, oberhalb der Brustwarzen. Von einer Schilddrüse ist durch Palpation nichts nachweisbar. Zahlreiche kleine Drüsen sind zwischen Sternocleidomastoideus und Cucullaris zu fühlen.

Der Thorax ist fassförmig, die Milchdrüsen sind unentwickelt. Der Brustumfang beträgt 62 cm. Lungen- und Herzbefund zeigen keine Besonderheiten. Der Puls, welcher an der Radialarterie wegen der teigigen Hautbeschaffenheit schwer zu fühlen ist, zeigt im Durchschnitt 88 Schläge.

und Zucker, wie die täglichen Untersuchungen ergaben. Die Temperatur stieg auf 36° bis 37° C. Die Pulsfrequenz war 100 bis 120; die Pulswelle konnte an der Radialarterie infolge Schwund der Hautschwellung besser gefühlt werden.

Die Behandlung wurde für 8 Tage unterbrochen, und dann der Gebrauch von Thyreoidtabletten wieder aufgenommen; es kamen jetzt fast ausschliesslich englische Präparate (Burroughs, Wellcome & Co. à 0,324) zur Verwendung, ganz vorübergehend auch die Tabloids von Parke, Davis & Co. Die Dosis betrug anfangs täglich 1 Tablette; allmählich stieg ich bis auf 6 Tabletten pro die. Unangenehme Zufälle blieben aus bis auf mehrmaliges Erbrechen und Klagen über Kopfschmerz, als die Tagesdosis auf 4 resp. 5 Tabletten vermehrt wurde; durch Herabsetzen der Dosis wurden die Beschwerden sofort coupirt, und nach einigen Tagen konnte ohne Nachtheil die grössere Menge gegeben werden. Bedrohliche Nebenerscheinungen traten im Verlaufe der jetzt 16 Monate dauernden Behandlung nicht auf.

Den Erfolg sehen Sie vor sich. Zugleich erlaube ich mir ein Bild der Kranken (Fig. 2) herumzureichen, welches ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Dr. Erdmann Müller verdanke.

Die Körpergrösse hat in der Zeit der Behandlung um 14 cm zugenommen.

Das Körpergewicht ist unter grossen Schwankungen von 15,350 kg auf 21 kg gestiegen.

Die Kopfmaasse sind unverändert geblieben.

Die Fontanellen sind jetzt geschlossen.

Das ursprüngliche ungleichmässige Haar ist durch neues, den ganzen Kopf einnehmendes ersetzt wordeu. Die Kopfhaut ist glatt.

Die Hautfarbe ist normal. Die Haut hat ihre natürliche Beschaffenheit; von der früheren colossalen Schuppung ist nichts mehr nachweisbar.

Das Gesicht ist proportionirt, sein Ausdruck freundlich. Die Schwellung der Augenlider ist geschwunden. Der Speichelfluss fehlt; die Lippen sind nur leicht gewulstet.

Die cariösen Zahnreste sind ausgefallen; dafür brechen neue Zähne durch. Nur der linke untere Eckzahn ist noch doppelt, der ältere als cariöser Stumpf. Die Zähne stehen unregelmässig und z. Th. ganz schief, wie z. B. der rechte äussere Schneidezahn des Oberkiefers, welcher senkrecht zur Zahnrichtung gewachsen ist.

Die Zunge ist beweglicher geworden.

Von der Schilddrüse ist auch jetzt nichts zu fühlen[1]).

Die Hervorwulstungen in der vorderen Axillarlinie sind geschwunden. Der Brustumfang hat um 3 cm abgenommen.

Die Lordose der Wirbelsäule und der Hängebauch treten sehr viel weniger hervor. Die Nabelhernie hat sich zurückgebildet.

Die Gliedmassen sehen proportionirt aus und haben infolge Schwund der Hautschwellung an Umfang abgenommen. Die Bewegungen werden lebhafter und geschickter ausgeführt als früher; Patientin kann ohne Unterstützung gehen und laufen.

---

1) Anmerkung: Herr Professor Hansemann hat mich nachträglich darauf aufmerksam gemacht, dass man beim bimanuellen Abtasten der Trachea beiderseits in der Höhe des zweiten Trachealringes eine kleine Unebenheit fühlt; Herr H. hält diese für Reste der rudimentären Schilddrüse.



Figur 2.



Unbeeinflusst blieb der Mangel der Geschlechtsreife. Auch sind die Wülste in den Supraclaviculargruben nur wenig verändert.

Der Urin, dessen specifisches Gewicht zwischen 1020 und 1025 lag — die Menge schwankte zwischen 200 und 1000 ccm; oft ging Urin beim Stuhlgang verloren — war während der Beobachtungszeit frei von Eiweiss und trotz der langdauernden Thyreoideadarreichung auch frei von Zucker; selbst nach wiederholter Darreichung von 100 gr Traubenzucker wurde nie Zucker im Urin gefunden.

Die Temperatur lag beständig zwischen 36° und 37° C.

Die Pulsfrequenz war im Durchschnitt 100 bis 110.

Die Kranke ist lebhafter geworden und nimmt regen Antheil an allen Vorgängen der Umgebung; sie spielt mit ihren Sachen, fordert das Essen, spricht spontan viel; einfache Fragen werden von ihr meist richtig beantwortet. Patientin kennt die Begriffe Recht und Unrecht und weiss sich beim Uebertreten von Geboten dem Verweise zu entziehen. Während die Kranke vor der Behandlung sich wie ein einjähriges Kind benahm, dürfte sie jetzt auf dem geistigen Niveau eines drei- bis vierjährigen Kindes stehen.



Dass Unterbrechung der Schilddrüsenzufuhr einen Rückfall hervorruft, geht daraus hervor, dass, als bei einer 14tägigen Beurlaubung der Kranken im April d. J. die Medication ausgesetzt wurde, die Krankheitssymptome wieder stärker hervortraten. Ich möchte nebenbei ererwähnen, dass ich im Anschluss an diesen Urlaub der Patientin Oophorin gereicht habe, in der Hoffnung vielleicht auf diese Weise die fehlende Menstruation hervorzurufen. Patientin erhielt innerhalb von 4 Wochen 200 Oophorintabletten (Freund'sches Präparat à 0,05). Der Erfolg war durchaus negativ. Die Erscheinungen des Myxoedems traten infolge der fehlenden Thyreoideazufuhr immer deutlicher hervor.

Seit Juli d. J. ist dann die Darreichung der Schilddrüsentabletten wieder aufgenommen worden, und wird dieselbe nach den gemachten Erfahrungen eine dauernde bleiben müssen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rath Dr. Sander für die Erlaubniss, den Fall vorstellen zu dürfen, meinen ergebensten Dank auszusprechen; ebenso sage ich Herrn Collegen Dr. Arndt für die liebenswürdige Unterstützung bei den Untersuchungen meinen besten Dank.



XI.

Ein Fall von angeborenem totalem Defect der beiden oberen Extremitäten (Abrachius) und partiellem Defect der unteren Extremitäten (Phokomelie nach Virchow).

Neben verschiedenen anderen Missbildungen bei einem neugeborenen ausgetragenen Kinde.

Von

Dr. **Felix Wallenstein**, prakt. Arzt in Berlin.

M. H.! Gestatten Sie, dass ich Ihnen ein neugeborenes, ausgetragenes Kind vorstelle mit verschiedenen angeborenen Missbildungen, wie sie bei einem Kinde vereint in der Literatur sehr selten beschrieben worden sind.

Das Kind, das ich Ihnen heute leider todt vorstellen muss, wurde am 7. Februar d. J. geboren und lebte bis zum 15. Februar früh 4 Uhr. An diesem Tage erlag es einem Darmkatarrh, zu welchem sich noch ein Tetanus neonatorum hinzugesellte.

Aus der Anamnese ist Folgendes zu erwähnen.

In der Familie sind Missbildungen nicht vorgekommen, ebensowenig Zwillings- oder Drillingsgeburten. Die Grosseltern des Kindes leben noch und sind gesund. Der Vater des Kindes ist bis auf einen Rippenbruch mit anschliessender Brust- und Rippenfellentzündung, stets gesund gewesen, hat nie Lues oder Gonorrhoe gehabt. Die Mutter war ebenfalls stets gesund. Sie hatte bisher neun Kinder, von denen vier gestorben sind (1 an Brechdurchfall, 1 an Abzehrung, 2 an Lungenentzündung). Sämmtliche Geburten verliefen ganz normal. Die Mutter konnte stets am dritten Tage des Wochenbettes aufstehen.

Die letzte Periode hatte sie am 21. April 1898, demnach wäre als Endtermin der Gravidität der 28. Januar 1899 zu erwarten gewesen. Die Gravidität selbst verlief ganz normal. Die Mutter will während der ganzen Gravidität nicht krank gewesen sein, will auch nie schwer

gehoben haben; einen Unfall hat sie nicht erlitten. Sie leugnet ferner, auf irgend welche Weise (heisse Ausspülungen, Fussbäder oder Senfbäder) den Versuch gemacht zu haben, die Conception zu verhüten resp. die schon vorhandene Gravidität zu unterbrechen. Ich betone das deshalb, weil man in jüngster Zeit wiederum vielfach behauptet hat, dass Missbildungen auf diesem Wege entstehen.

Die Geburt begann am 7. Februar, Abends $^3/_4$ 10 Uhr, also 10 Tage nach dem zu erwartenden Endtermin der Gravidität.

Die Hebamme diagnosticirte Querlage mit Fussvorfall und schickte zu mir. Währenddessen wurde das Kind mit drei kräftigen Wehen leicht ausgestossen.

Bei meiner Ankunft war die Geburt schon beendet. Die Besichtigung der Placenta ergab keine Abnormitäten; die Eihäute waren zerrissen, doch waren Stränge (sogen. Simonart'sche Bänder) nicht sichtbar.

Betrachten Sie nun dieses Kind, so sehen Sie an ihm folgende interessante Veränderungen.

Der Kopf ist nach der linken Seite geneigt. Die rechte untere Gesichtshälfte ist gegen die linke in schräger Richtung nach abwärts verschoben. Die Ohren sind im Verhältniss zum Rumpfe etwas klein, liegen dem Kopfe platt an. Die Lidspalten sind verengt. Das rechte Oberlid hängt schlaff herab, es wurde bei Lebzeiten gar nicht bewegt, so dass man den Eindruck hatte, als ob eine angeborene Ptosis des rechten Oberlides bestände. Das linke Oberlid wurde bei Lebzeiten normal bewegt. Die Nase war nach der Geburt plattgedrückt und zeigte einen deutlichen Epithelverlust an der Spitze.

Der rechte Oberkiefer ist stärker entwickelt als der linke und gegen diesen schräg nach abwärts geneigt. Die Gaumenplatte ist rechts breiter angelegt als links, der Unterkiefer ist rechts ebenfalls kräftiger entwickelt und gegen den linken Unterkiefer gewissermaassen winklig nach rechts unten verschoben, so dass der rechte Mundwinkel tiefer steht als der linke.

Der linke M. sternocleidomastoideus scheint verkürzt und contrahirt, daher war die Beweglichkeit des Kopfes bei Lebzeiten activ und passiv beschränkt. Vom rechten Unterkieferwinkel aus sehen Sie einen dicken Wulst zur Schultergegend herabziehen, der jedenfalls die zusammengezogenen Weichtheile der rechten Schultergegend vorstellt. Der Umfang des Kopfes beträgt $35^1/_2$ cm, die grosse Fontanelle misst 2,5 : 3,0 cm.

Betrachten Sie nun den Rumpf, so fällt Ihnen sofort ins Auge der totale Defect der beiden oberen Extremitäten. Sie sind auch nicht einmal, wie man es gewöhnlich bei solchen Missbildungen findet, rudimentär angedeutet, sondern fehlen vollkommen.

Sie erkennen diesen Defect sehr deutlich auf dem Bilde, das auf Veranlassung des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Virchow von Herrn Prof. Dr. Grunmach im Röntgen-Institut der Königlichen Universität mittels der Durchstrahlung und Aktinographie gewonnen worden ist.

Auf dem Diapositiv des grossen Aktinogrammes, welches dieser Abhandlung beigefügt ist, sieht man deutlich den totalen Defect der beiden oberen Extremitäten, es sind nicht einmal Reste von Knochenkernen für den Humerus oder die übrigen Knochen der oberen Extremitäten zu erkennen; dagegen tritt beiderseits deutlich die Anlage einer Pfanne für den Kopf des Humerus hervor. Der Schultergürtel ist beiderseits gut entwickelt. Allerdings sind Scapula und Clavicula, wie man auf dem Diapositiv sieht, auf der linken Seite kräftiger angelegt als rechts und treten dadurch links stärker hervor. Daraus erklärt es sich auch, dass ich trotz sorgfältigster Palpation die rechte Scapula



nicht zu fühlen glaubte und daher bei der ersten Demonstration vor der Aufnahme des Actinogrammes einen Defect der rechten Scapula annahm.

In der Höhe der dritten Rippe etwa findet sich links eine kleine trichterförmige, blind endende Vertiefung in der Haut, wie man sie sehr häufig bei missbildeten Früchten beobachtet.

Der Thorax ist normal entwickelt. In der Regio inguinalis fühlte



$^1/_3$ der natürlichen Grösse.

ich bei Lebzeiten des Kindes deutlich eine Hernia inguinalis von etwa Pflaumengrösse, die ich durch den Anulus inguinalis externa leicht in den weit offenen Leistencanal reponiren konnte. Von der Unterbauchgegend sehen Sie ähnliche Wülste zu den unteren Extremitäten herabziehen, wie ich sie oben bereits erwähnt habe, sie stellen wahrscheinlich die zusammengezogenen Weichtheile der Schenkel vor.



Das Becken fühlt sich knorpli
erhalten zu sein. An das Becken se
Verbindung die Oberschenkel an,
glaubte, die Unterschenkel.

Vor der Durchstrahlung und Act
dass die Oberschenkel fehlen und
lenkig mit dem Becken verbunden s
In dieser Annahme wurde ich d.
dem Bilde auch erkennt, die Füsse r
fast unmittelbar an den Schenkeln
Kinde gewissermaassen gelenkig be
ich schon bei der Palpation nur
schloss aber daraus zunächst eher
der Fibula.

Die Unterschenkel fehlen
schwache Andeutungen von Knoch
knochen, sowie weiter auch für die
kennen. An die Oberschenkel schlies
an; sie sind, wie es scheint, nur dur
verbunden, wurden aber bei Lebzeiten
bewegt. Der rechte Fuss zeigt vier
fünfte Zehe durch Syndactylie bis z
der linke Fuss hat nur drei Zehen.
Diapositiv bestätigt; man sieht rechts
Mittelfussknochen liegt im spitzen Wi
links sind drei Mittelfussknochen zu
auch die Knochen der ausgebildeten P

Die Nägel an den Zehen sind sch
und den Schultern, sowie auf der Ha
der Leiche zahlreiche 0,25—0,5 cm la
bildungen beobachtet werden.

Die somatischen Functionen des
normal. Es trank in den ersten Tagen
An der Brust konnte es wegen der sc
gut ziehen; die Milch lief immer wiede

Secrete und Excrete waren norma
systolisches oder diastolisches Geräusch
weil man bei solchen Missgeburten s
genitum findet.

Das Gewicht des Kindes betrug 2,

Es handelt sich also hier um
bildung, die man als Abrachius be
durch den partiellen Defect der Un
den von Herrn Geh. Rath Vircho
mach erst kürzlich ausführlich besch

Naturgemäss müssen wir uns d
uns eine solche Missbildung zu erklä
dass durch Schädlichkeiten (Traum
die von aussen her auf die Frucht
diese Missbildungen verursacht word

Dafür liegen auch gar keine an

vor. Vielmehr handelt es sich meines Erachtens um Entwickelungsstörungen, deren Entstehung ich in die erste Entwickelungsperiode dieses Kindes zurückverlege.

Bekanntlich sind in der letzten Zeit bei menschlichen Embryonen, die durch Aborte in den ersten drei Monaten der Gravidität, der sog. Embryonalzeit nach His, ausgestossen worden sind, ähnliche Missbildungen beobachtet worden, wie die hier bei dem ausgetragenen Kinde geschilderten. So haben His und Giacomini eine grosse Zahl missbildeter Embryonen genau untersucht und beschrieben.

Ich habe in meiner Dissertation[1]) über drei Embryonen aus der vierten bis fünften Woche berichtet, die ich makroskopisch und mikroskopisch genau untersucht habe. Hierbei wurden von mir an fast sämmtlichen Organen sehr interessante pathologische Veränderungen gefunden, die auf totale beziehungsweise partielle Defecte in verschiedenen Organen schliessen liessen.

Auch bei diesem ausgetragenen Kinde haben höchstwahrscheinlich die Entwickelungsstörungen schon zu dieser Zeit eingesetzt.

Ich neigte zunächst der Annahme zu, dass ein Druck des Amnion, das ja bekanntlich in der ersten Entwickelungsperiode dem Embryo dicht anliegt, diese Missbildungen verursacht habe und glaubte, dass vielleicht auch noch eine Raumbeengung der Frucht in utero die Entstehung der Missbildungen begünstigt haben könnte.

Nach den Befunden mittels der Durchstrahlung und Actinographie liegt es jedoch nahe, eine andere Erklärung für die Entstehung dieser Missbildungen anzunehmen. Da nämlich die oberen Extremitäten auch nicht einmal in Resten von Knochenkernen erhalten, und die Unterschenkel kaum rudimentär angedeutet sind, muss man wohl als Ursache der Missbildungen eine verminderte Wachsthumsenergie bei diesem Kinde annehmen.

Infolge dieser verminderten Wachsthumskräfte sind die oberen Extremitäten höchstwahrscheinlich überhaupt nicht angelegt worden und die unteren Extremitäten theilweise in der Entwickelung zurückgeblieben.

---

1) Beiträge zur pathologischen Embryologie mit besonderer Berücksichtigung der Rundzelleninfiltration abortiver Embryonen. D.-I. Freiburg i. B. 1897, Druck von Leonhard Simion, Berlin 1897.

Der Mangel einzelner Glied
Gestalt des Kindes macht es v
mit einer ähnlichen Missbildung
bekannten Bärenweibe seiner
in der Anthropologischen Gese
Actinogrammen vorgeführt word

Wäre das Kind länger an
sich wahrscheinlich später hau
Femur und nur zum Theil auf
fortbewegen können. Die Füss
flexion gestellt und sich so ein
ausgebildet haben.

Das Ergebniss der vorlieg
die hohe Bedeutung der Durchst
für alle Zweige unserer medicini
die vergleichende Anatomie und I
vor Augen führen.

Herrn Prof. Dr. Grunmach
bestens für die Erläuterung des
freundliche Unterstützung bei der
Missbildung.

XII.

Ueber die unblutige Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.

Von

Prof. Dr. **Julius Wolff.**

M. H.! Die Zahl der Fälle von angeborener Hüftgelenksverrenkung, in welchen ich durch das Lorenz'sche Verfahren der unblutigen Einrenkung zu einem jetzt bereits mit Sicherheit als endgültig zu betrachtenden vollkommen günstigen Erfolge gelangt bin, hat sich seit meiner vorjährigen Veröffentlichung über diesen Gegenstand[1]) erheblich vergrössert.

Dies giebt mir die Veranlassung dazu, Ihnen heute einen Theil der Fälle, in welchen das Verfahren sich in so vortrefflicher Weise bewährt hat, vorzustellen. Ich verbinde damit die Demonstration der diese Fälle betreffenden Röntgenbilder am Projectionsapparat. Diese Bilder werden Ihnen einen genauen Einblick nicht nur in die unmittelbaren Wirkungen des Verfahrens ermöglichen, sondern auch in die sehr merkwürdigen Veränderungen, welche nachträglich an den reponirten Gelenken bezw. am gesammten Becken der bezüglichen Kranken allmählich vor sich gehen.

---

1) S. J. Wolff, Die Bedeutung der Röntgenbilder für die Lehre von der angeborenen Hüftverrenkung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band I, S. 22—28; 130—136; 211—221; Taf. IV, V, XIII, XIV.

Ich schicke meinen Darle
kurzen statistischen Notizen übe
des Verfahrens voraus.

Meine Beobachtungen bezieh
Anfang Juni 1896 unter Contro
strahlung von mir behandelte F
renkung.[1])

Bei 36 unter diesen Fällen
seitige, bei 53 um einseitige V
renkten Gelenke betrug somit 12

Bei 88 von den 89 Kranke
lenken wurde die Lorenz'sche
versucht. Nur bei einer einzig
stehenden Patientin mit rechtsseit
von vornherein auf den Versuch
dessen nur — mit übrigens rech
Erfolge — die Paci'sche Transpos
grössere Pfannennähe aus.

Bei 82 Kranken bezw. 97 Ge
Einrenkung, während dieselbe bei
trotz mehrmaliger, nach mehr o
zeiten wiederholter Versuche überl

Bei 64 Kranken bezw. 77 Ge
schon beim ersten Versuch. I
war $1^1/_2$, die älteste $15^3/_4$ Jahre a

In 1 Falle gelang die Reposit
in den anderen nach 3—70 Mi
Knaben mit doppelseitiger Verrenk

1) Während der Zeit von Mitte
1899 wurde noch bei 6 Kranken mit d
einseitiger Verrenkung, also bei 14 K
gelenken 14mal die unblutige Einrenku
lang in allen 14 Fällen, darunter 1mal
bei einer 18jährigen Kranken. Ausser
Zeit bei 4 in der obigen Statistik mit
seitiger Verrenkung, bei denen zuvor
dauernd guter Repositionserfolg von mi
position der zweiten Seite ausgeführt.
März d. J. beziehen sich also insgesamm
verrenkten Hüftgelenken. Unter
renkung bei 96 Kranken bezw. 115 Gele
such oder nach wiederholten Versuchen

renkung des rechten Hüftgelenkes vorgenommenen Manipulationen unversehens auch das linke Hüftgelenk ein.

Bei 18 Patienten bezw. 20 Gelenken gelang die Reposition erst bei dem 2., 3. oder 4., jedesmal mehr als eine Stunde andauernden Versuche. Die Zwischenzeit zwischen den einzelnen Versuchen betrug bei 17 der betr. Gelenke 4—6 Tage. In 3 Fällen, in welchen mehrmalige, jedesmal stundenlange Versuche ohne Erfolg geblieben waren, gelang der nach etwa drei Monaten nochmals wieder vorgenommene Versuch.

Bei einer nicht geringen Zahl von geglückten Repositionen, aber doch immerhin bei einer viel kleineren Zahl, als die meisten Chirurgen von vornherein anzunehmen geneigt sind, und zwar bei 39 unter 82 Patienten, bezw. 46 unter 97 Gelenken ist das reponirt gewesene Gelenk nachher unter dem Gehverbande oder nach Abnahme desselben wieder reluxirt.

Indess ist doch bei 21 unter diesen 39 Reluxationsfällen bezw. bei 22 unter diesen 46 reluxirten Gelenken die nachher nochmals oder auch zum dritten Male wiederholte Reposition alsdann von bis jetzt dauerndem Erfolg geblieben, so dass sich dadurch die Zahl der reponirt gebliebenen Fälle auf 64 Kranke bezw. 73 Gelenke erhöht.

Hierzu kommt, dass bei 9 Patienten bezw. 10 Gelenken die Reluxation nicht wieder bis zur früheren Höhe des Standes des Femurkopfes erfolgt ist. Vielmehr ist in diesen Fällen der Kopf in grösserer Pfannennähe, als früher, also in Paci'scher Stellung, stehen geblieben, und es wurde dadurch in den betr. Fällen ein relativ recht befriedigender functioneller Erfolg der Behandlung erreicht.

Im Uebrigen ist zu den Reluxationsfällen noch zu bemerken, dass die meisten Reluxationen in die erste Zeit der Ausübung des Verfahrens fallen, während bei meinen abgeänderten Maassnahmen der neueren Zeit erheblich seltener Reluxationen vorgekommen sind.

Der Enderfolg der unblutigen Reposition war bis jetzt bei 12 Patienten mit einseitiger und 1 Patientin mit doppelseitiger Verrenkung ein durchaus idealer. Bei diesen Patienten sind die active Beweglichkeit des Gelenkes, der Gang, sowie alle übrigen Bewegungen der Kranken, nachdem jegliche Behandlung seit mindestens 3 Monaten, und in den ältesten Fällen sogar bereits seit beinahe, bezw. seit vollen 2 Jahren abgeschlossen ist, vollkommen normal, während zugleich die Röntgenbilder zeigen,

dass der Schenkelkopf sich an
normaler Stellung in seinen
tioneller Transformation b
findet.

Bei 3 Kranken mit doppelse
seitiger Verrenkung, zusammen
renkt gewesenen Gelenken, ist der
idealer. Bei diesen Kranken ze
ebenso befriedigendes Verhalten
13 Patienten mit durchaus ideale
Beweglichkeit des reponirten Gel
Gange der 5 Kranken lässt sich w
ganz ausgeglichenen Verlängerung
bezw. an der zuletzt reponirten S
auch nur geringfügige Abweichung v

Bei 2 anderen Patienten mi
welchen ebenfalls das Röntgenbild
sich an der normalen Stelle befin
geringe Steifigkeit des reponirten
sprechende geringe Unbeholfenheit

Aber es ist zu erwarten, dass
5 in zweiter Reihe aufgeführten Fäl
den in erster Reihe erwähnten 13
Endresultat werden angereiht werde

Unter den 36 Kranken mit d
bei 20 Kranken bisher nur das eine
handlung gekommen, während das
handlung gelangt ist, sich also noc
Luxationszustande befindet.

5 Kranke mit doppelseitiger un
Luxation sind, nachdem die Reluxat

1) In der Zeit von Mitte November 18
noch wieder die 3 Fälle von doppelseitige
von einseitiger Verrenkung, die ich in
28. Nov. v. J. als „nahezu ideale" aufg
Fälle von einseitiger Verrenkung, in den
nicht abgenommen gewesen war, den Fäl
Endresultat hinzugerechnet werden, so d
Fälle jetzt 19 beträgt. Hierzu komme
falls weiter vorgeschrittene Fälle, dere
nahezu ideal bezeichnet werden muss.

Gelenke eingetreten war, aus der weiteren Behandlung fortgeblieben.

9mal, und zwar bei 8 Kranken, traten üble Nebenzufälle ein, 2mal Lähmungen des Beins, 5mal Fracturen und 2mal der Aufbruch eines Hämatoms in der Adductorengegend mit nachfolgender Eiterung. Beide Lähmungen sind nach 6 bezw. 8 Wochen wieder vollkommen geschwunden. Die Fracturen sind geheilt und haben alsdann nur nebensächliche und schliesslich ganz vorübergegangene Störungen des weiteren Verlaufes veranlasst. Die vereiterten Hämatome sind, ohne einen Nachtheil zu hinterlassen, geheilt.

Schwerere üble Zufälle, wie solche von anderen Autoren mitgetheilt worden sind (Herzschwäche, Gangrän des Beins, Eintreiben des Kopfes durch das Foramen ischiadicum majus in die tiefen Weichgebilde, Krämpfe, Shock, Hernien u. dergl. m.), und wie dieselben wohl nur durch unnöthiger Weise zu tiefes Narkotisiren, bezw. durch unstatthaft übertriebene Gewaltanwendung erzeugt wurden, sind mir in keinem Falle begegnet.

3 Fälle, in welchen die reponirten Gelenke, obwohl sie an ihrer richtigen Stelle verblieben sind, doch trotz lange fortgesetzter Bemühungen eine hartnäckige Starrheit bei abnormer Abductionsstellung des Schenkelkopfes beibehalten haben, sind als Misserfolge zu bezeichnen.

49 Kranke von den gesammten 89 befinden sich noch in der Behandlung. Es ist in fast allen 49 Fällen wohl möglich, und in den meisten der 49 Fälle — namentlich bei denjenigen Fällen doppelseitiger Verrenkung, bei denen an der einen Seite bereits ein ideales Resultat erreicht wurde, während die Behandlung der anderen Seite noch nicht abgeschlossen ist — sehr wahrscheinlich, dass auch hier der Enderfolg sich später als ein idealer erweisen wird.

Der erste der für meine heutigen Demonstrationen ausgewählten besonders lehrreichen Fälle, m. H., betrifft eine bei Beginn der Behandlung $3^1/_2$jährige, jetzt $4^3/_4$jährige Patientin mit doppelseitiger Luxation (Käthe J. aus Schneidemühl).

Sie sehen hier zunächst am Projectionsapparat das Röntgenbild der verrenkten Hüftgelenke vor Beginn der Behandlung (Fig. 1).[1])

---

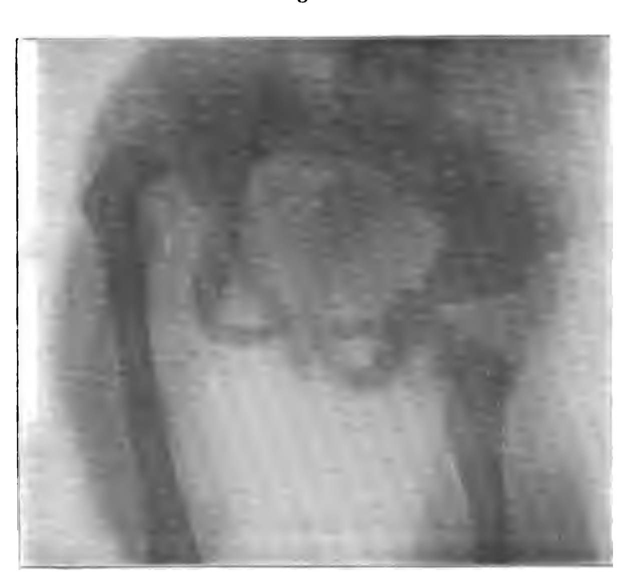
1) Fast sämmtliche Figuren der vorliegenden Arbeit sind Reproductionen der am 14. bezw. 23. November v. J. von mir am Projectionsapparat demonstrirten Diapositive. Auf allen Figuren sieht der Betrachter zu seiner Rechten das rechte, zur Linken das linke Hüftgelenk des Kranken.

Figur 1.



Kaethe J ..... 10. August 1897.

Figur 2.



Kaethe J ..... 20. Februar 1898.

Figur 3.



Kaethe J . . . . . 3. August 1898.

Figur 4.



Kaethe J . . . . . 9. November 1898.

Das Bild wurde am 10. A
ebenso, wie alle folgenden Bild
die Patientin sich in Rückenlag
Nates geschoben wurde.

Sie erkennen deutlich da
untersten Lendenwirbel, das
mit dem Schatten des oberen
major zusammenfallenden Scha
Apertura pelvis superior, das
Femur mit seinem quer durch
oberen Epiphysenknorpel. Endl
Stelle des Acetabulum den horiz
knöcherten Y-förmigen Knorpels.
verläuft vom hinteren Rande des
handenen Pfannengrübchens ob
nach vorn zur unteren, oberhal
pubis befindlichen Anfangsstelle

Der luxirte Schenkelkopf
gleicher Höhe, und zwar etwa in
Stelle der Crista ilei und dem Y-
Caput und Collum femoris auf d
medialwärts verschoben, derart,
Caput und Collum femoris zum
lateralen Partieen des Os ilei verde
minor steht beiderseits in gleiche
zontalis ossis pubis.

Wenn Sie dieses Bild betrach
gleich ohne Weiteres, wie der G
Configuration der Hüftgegend dess
lung beschaffen gewesen sind. Di
säule war äusserst hochgradig.
Schenkelköpfe trat sesselförmig he
auf den Vorsprung hätte hinaufset
unbeholfen, beschwerlich und in ho

Am 11. August 1897 führte i
Seite die unblutige Reposition aus.
ausgeschickte Schraubenextension n

1) Vergl. meine frühere schematisch
normaler und verrenkter Hüftgelenke. F
strahlen l. c. S. 24.

der bekannten Weise fortgesetzten Manipulationen, unter sehr deutlich fühl-, hör- und sichtbarem Einrenkungsphänomen.

Mit einem Gypsverbande in rechtwinklig flectirter, im Maximum abducirter, nach hinten gestreckter und zugleich stark nach aussen rotirter Stellung des Oberschenkels, sowie mit Erhöhung der Sohle des rechten Stiefels durch eine 10 cm hohe Korkunterlage wurde das Kind am 20. August aus der Klinik entlassen.

Am 30. September wurde der Verband abgenommen und durch einen neuen bei geringerer Flexion des Oberschenkels angelegten Gypsverband ersetzt. Die Korksohlenhöhe wurde auf 8 cm herabgesetzt.

Nachdem das Kind mit diesem zweiten Verbande über 4 Monate hindurch, und zwar verhältnissmässig recht gut, umhergegangen war, wurde am 12. Februar der Verband endgültig entfernt.

Das hiernach anfänglich noch ziemlich starre rechte Hüftgelenk wurde unter methodisch vorgenommenen passiven Bewegungen schnell wieder gut beweglich.

Das rechte Bein erschien bei Rückenlage der Patientin enorm verlängert. Um ein gutes Umhergehen zu ermöglichen, musste jetzt unter dem linken Stiefel eine 5 cm hohe Korksohlenerhöhung angebracht werden.

Am 20. Februar 1898 wurde ein neues Röntgenbild angefertigt (Fig. 2).

Das Bild zeigt, dass die enorme Verlängerung des rechten Beins zu einem eben so grossen Theil durch die eingetretene starke Herabsenkung der rechten Beckenhälfte, wie durch die Einrenkung des rechten Schenkelkopfes selbst bedingt war. Der oberste medialwärts gerichtete Theil der Rundung der rechten Linea innominata bezw. Incis. ischiadica major erscheint fast bis zur Höhe des linken Y-förmigen Knorpels herabgerückt. Dabei ist die Senkung der unteren, vom Tuber ischii bis zum Y-förmigen Knorpel hinaufreichenden Hälfte des Beckens noch ein wenig stärker, als die der oberen, von der Crista ilei bis zu eben demselben Knorpel herabreichenden Beckenhälfte. Man erkennt dies aus der Verschiebung, die die untere gegen die obere Beckenhälfte an der Y-förmigen Knorpelfuge erfahren hat, und die sich besonders an der nicht eingerenkten Seite dadurch bemerklich macht, dass die Knorpelfuge hier eine keilförmige Gestalt mit nach aussen gerichteter Spitze des Keils angenommen hat.

Infolge der starken Senkung des Beckens nach rechts erscheint der linke nicht reponirte Femurkopf aus seiner früheren Stellung hinter dem Os ilei herausgehebelt. Die Epiphyse des Kopfes ist sogar so weit abgehebelt, dass sie durch einen schmalen hellen, nach unten keilförmig zugespitzten Streifen vom Aussenrande des Os ilei getrennt erscheint.

Rechts sieht man den Femurkopf an die normale Stelle herabgerückt. Sein höchster Punkt befindet sich in gleicher Höhe mit dem Y-förmigen Knorpel. Der Trochanter major steht in der Höhe des Tuber ischii, der Trochanter minor demgemäss sehr weit unterhalb der Höhe des Tuber ischii. Der Contrast des rechten Trochanter minor mit dem, wie früher, in gleicher Höhe mit dem Ramus horizontalis ossis pubis stehenden linken Trochanter minor fällt besonders stark in die Augen. Der von mir als „Hüftbeindach" bezeichnete Pfannentheil des Os ilei, der links schräg von innen unten nach aussen oben gerichtet ist, liegt rechts fast ganz horizontal in grosser Breite über dem eingerenkten Schenkelkopf und stellt so eine sicher erscheinende Schutzwehr gegen die Reluxation des Kopfes in seine frühere Stellung dar.

Am 21. Februar wurde die Reposition des linken Schenkelkopfes ausgeführt. — Dieselbe gelang, wiederum ohne vorausgeschickte Schraubenextension, nach 12 Minuten hindurch — bei gleichzeitigem höchst kraftvollem Kneten der Adductoren — fortgesetzten Manipulationen, mit laut hörbarem Repositionsgeräusch. Der Gypsverband wurde jetzt links in derselben Weise, wie früher rechts, angelegt. Unter dem linken Stiefel wurde eine Sohlenerhöhung von 12 cm angebracht.

Am 1. März wurde das Kind, leidlich gut umhergehend, aus der Klinik entlassen.

Erst beinahe 5 Monate später, am 27. Juli 1898, wurde der Verband, und zwar endgültig, abgenommen.

Das nach der Verbandabnahme anfänglich noch ziemlich starre linke Hüftgelenk erlangte unter Anwendung passiver Bewegungen schon in den nächsten Tagen eine verhältnissmässig gute active Beweglichkeit.

Bei der Entlassung aus der Klinik am 3. August zeigte jetzt umgekehrt das linke Bein eine geringe, nur etwa 1½ cm betragende Verlängerung gegenüber dem rechten.

Das am 3. August aufgenommene Röntgenbild (Fig. 3) zeigt Ihnen, dass sich beide Schenkelköpfe in der Pfanne

befinden. — Das Becken hat sich wieder fast vollkommen gerade gestellt. Statt der enormen früheren rechtsseitigen Senkung desselben findet man jetzt eher eine — geringfügige, aber doch eben noch ein wenig merkliche — linksseitige Senkung. Das rechtsseitige Hüftbeindach ist dementsprechend nicht mehr wie früher fast horizontal, vielmehr, ziemlich steil aufsteigend, von innen und unten nach oben und aussen gerichtet. Die gleiche Richtung zeigt das linksseitige Hüftbeindach, unter welchem sich, wie Sie sehen, genügend gegen die Relaxation geschützt, und in ganz analoger anatomischer Nachbarschaft, wie der zuvor eingerenkt gewesene rechte, jetzt auch der zuletzt eingerenkte linke Schenkelkopf befindet. Nur steht der linke Schenkelkopf etwas tiefer, als der rechte, wie man dies besonders deutlich erkennt, wenn man den Stand des linken Trochanter minor mit dem des rechten vergleicht. Der Grund für diesen Tieferstand kann kein anderer sein, als dass die rechtsseitige Pfanne in den seit der Einrenkung verflossenen 12 Monaten sich bereits viel mehr vertieft hat, als die linksseitige Pfanne in den hier seit der Einrenkung erst verflossenen 6 Monaten. Durch den tieferen Stand des linken Schenkelkopfes ist viel mehr, als durch den nur noch sehr geringfügigen Schiefstand des Beckens, die vorhin erwähnte Verlängerung des linken Beins um 1½ cm bedingt.

Nachdem sich das Kind, in seine Heimath zurückgekehrt, ohne jeden Verband oder Stützapparat vollkommen frei, ganz nach seinem Belieben, umhergetummelt hatte, konnte ich, als ich das Kind am 5. September wiedersah, schon damals ein beinahe ideales functionelles Resultat der geschehenen Einrenkungen feststellen.

Am 9. November 1898 wurde ein neues Röntgenbild hergestellt, um zu sehen, ob die sehr befriedigenden aus dem Röntgenbild Figur 3 ersichtlichen anatomischen Verhältnisse der beiden Hüftgelenke nach Ablauf der drei Monate freien Umhertummelns auch jetzt noch fortbestehen, bezw. ob sie noch weitere Verbesserungen erfahren haben.

Das betr. Röntgenbild (Fig. 4) zeigt Ihnen, dass in der That die anatomischen Verhältnisse sich noch wesentlich verbessert haben.

Das Becken steht jetzt vollkommen gerade. Die beiden Schenkelköpfe bezw. die beiden kleinen Trochanteren stehen in vollkommen gleicher Höhe. — Das Hüftbeindach hat rechts eine deutliche, dem normalen Zustande

entsprechende Concavität nach unten gewonnen, derart, dass das Röntgenbild des rechten Hüftgelenkes sich fast gar nicht mehr von dem eines normalen Hüftgelenkes unterscheidet. – Auch links ist bereits eine Andeutung der sich entwickelnden analogen Concavität des Hüftbeindachs nach unten vorhanden.

Ich führe Ihnen nunmehr, m. H., die kleine Patientin vor, von welcher die vier demonstrirten Röntgenbilder herrühren.

Bei Rückenlage der Patientin erweisen sich ihre beiden Beine als vollkommen gleich lang.

Sie überzeugen sich davon, dass das Kind in vollkommen normaler Weise geht, rennt, springt, tanzt, mit den Füssen auf den Boden stampft u. dgl. m. Die active Flexion, Extension, Adduction, Abduction und Innen- und Aussenrotation in beiden Hüftgelenken zeigen bezüglich der Kraft und der Excursionsweite der betreffenden Bewegungen keinen Unterschied von den Verhältnissen bei gleichaltrigen mit normalen Hüftgelenken geborenen Kindern. Die Patientin besteht demgemäss auch die Trendelenburg'sche Probe vollkommen gut. Wenn sie auf einem der beiden Beine steht, so hebt sie, wie Sie sehen, das andere so hoch, dass der Oberschenkel erheblich über die Horizontale hinaus in sehr spitzem Winkel bis fast zur Berührung seiner Dorsalfläche mit dem Abdomen gelangt.

Dazu kommt, dass die Lordose, bezw. der frühere sesselförmige Vorsprung der Trochanterengegenden geschwunden ist, und dass überhaupt die gesammte äussere Configuration der Becken- und Oberschenkelgegend keinen Unterschied mehr von den normalen Verhältnissen darbietet.

Kurz, wenn Sie sich auch die allergrösseste Mühe geben wollen, an den Körpercontouren des entblössten Kindes, oder an dem Gange, oder an irgend einer anderen Bewegung des den ganzen Tag über sich wild mit seinen Gespielinnen umhertummelnden Kindes auch nur die geringste Spur von dem herausfinden zu wollen, was an den früheren abnormen Zustand erinnern könnte, so werden Sie alsbald zu der Erkenntniss gelangen, dass es ganz unmöglich ist, solche Spuren zu entdecken.

Die Befürchtung überdies, dass etwa noch in Zukunft eine Reluxation der reponirten Gelenke, und damit ein Rückschlag des jetzt vorhandenen Zustandes im Sinne der früheren abnormen Verhältnisse eintreten könnte, ist gänzlich abzuweisen.

Meine Erfahrungen, die sich, wie Sie alsbald sehen werden, zum Theil auf Fälle beziehen, in denen die Reposition nunmehr bereits $2^1/_4$ Jahre nach der Ausübung des unblutigen Verfahrens, bezw. 2 Jahre nach der endgültigen Beseitigung des fixirenden Verbandes und $1^3/_4$ Jahre nach dem vollständigen Abschluss jeglicher Behandlung von Bestand geblieben ist, haben gezeigt, dass, wenn in den ersten 5 oder 6 Wochen freien Umhertummelns der Patienten ohne jeden Verband die Reluxation ausbleibt, dieselbe alsdann auch später nicht mehr eintritt.

In unserem Falle aber sind, nachdem vor mehr als 15 Monaten das rechte, und vor 9 Monaten das linke Hüftgelenk reponirt worden ist, fast 4 Monate seit der endgültigen Beseitigung des linksseitigen, und sogar nahezu 9½ Monate seit der endgültigen Beseitigung des rechtsseitigen Verbandes verflossen.

M. H.! Wenn ich heute weiter nichts vermöchte, als Ihnen lediglich diesen einzigen Fall zu zeigen, so müsste der hier erzielte glänzende, die Eltern des Kindes ebenso, wie uns Alle in vollstem Maasse befriedigende Erfolg für sich allein schon dazu genügen, um die Vorstellungen, die heutigen Tages noch fast ganz allgemein über die unblutige Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung verbreitet sind, als irrthümliche zu beseitigen.

Fast überall begegnet man der Meinung, dass das Verfahren, welches wir Lorenz verdanken, von mehr als zweifelhaftem Werthe sei, und dass namentlich jedesmal oder fast jedesmal das unblutig reponirte Gelenk nachträglich wieder eine Reluxation erleide. Dass gar nach dem unblutigen Verfahren schliesslich ein gehörig beschaffenes und gehörig functionirendes Gelenk an der richtigen Gelenkstelle sich herstellen könne, das wird fast allseitig als etwas kaum Denkbares erachtet.

Es setzen demgemäss, besonders nach dem Vorgange von Kirmisson in Paris, nicht wenige Chirurgen jeder weiteren Empfehlung der unblutigen Einrenkung von vornherein einen sehr lebhaften Widerspruch entgegen.

Es liegt auf der Hand, dass die Hinfälligkeit eines derartigen Widerspruchs schon aus einem einzigen Falle, wie dem hier vorgestellten, sich zur Genüge würde erweisen lassen. Denn unmöglich könnte irgend Jemand annehmen, dass es sich etwa in diesem Falle nur um einen glücklichen, beide Hüftgelenke betreffenden Zufall gehandelt hat. Vielmehr würde es schon auf

Grund eines einzigen Falles von der Art des vorgestellten als offenbar erscheinen müssen, dass es die unabweisliche Pflicht des Chirurgen ist, die Lorenz'sche unblutige Einrenkung weiter zu erproben, und nur noch die Bedingungen zu erforschen, unter welchen wir ein eben solches Resultat, wie hier, in möglichst vielen Fällen zu erreichen vermögen.

Glücklicherweise ist nun aber überdies, wie Sie bereits aus meiner Statistik wissen, und wie ich nunmehr weiter zeigen werde, der vorgestellte Fall weit davon entfernt, der einzige zu sein, in welchem ich ein so vortreffliches Resultat zu verzeichnen gehabt habe.

Die nächsten von mir am Projectionsapparat zu demonstrirenden Röntgenbilder betreffen ein jetzt $5\,^{1}/_{4}$ Jahr altes Mädchen mit linksseitiger Hüftgelenksluxation. (Elly R. . . . aus Berlin.)

Sie sehen zunächst ein Anfangs August 1896, kurz vor Ablauf des 4. Lebensjahres der Patientin und unmittelbar vor dem Beginn der Behandlung hergestelltes Bild (Fig. 5).

Das rechte Hüftgelenk zeigt normale Verhältnisse. Die Entfernung des rechten Schenkelkopfs vom oberen Rande des Hüftbeines ist beinahe doppelt so gross, als die Entfernung desselben vom Sitzbeinknorren.

Links dagegen steht der Schenkelkopf enorm hoch, und zwar noch erheblich höher, als an der rechten und linken Seite des zuerst demonstrirten Falles. Die Entfernung des Kopfes vom Sitzbeinknorren ist hier dreimal so gross, als die Entfernung desselben vom oberen Rande des Hüftbeins. Der linke Trochanter minor befindet sich in grösserer Höhe, als der linke Y-förmige Knorpel. Das „Hüftbeindach" ist verhältnissmässig sehr breit, und fast horizontal, d. i. vom Y-Knorpel ab nur sehr wenig schräg nach oben und aussen gerichtet. Zugleich ist auch hier wieder der Schenkelkopf ziemlich stark auf der hinteren Hüftbeinfläche nach innen verschoben, so dass auf dem Bilde der Schatten des Kopfes und eines Theils des Halses des Oberschenkels durch den Schatten der lateralen Partien des Hüftbeins verdeckt ist.

Am 17. August 1896 wurde nach 17 Minuten hindurch unter kraftvollem Kneten der Adductoren fortgesetzter Schraubenextension ein Repositionsversuch gemacht, der trotz aller Mühe erfolglos blieb.

Erst bei einem am 21. August erneuten Versuch gelang es endlich, unter lautem Einrenkungsgeräusch den Kopf zu reponiren.

Am 28. August wurde durch Messung der Entfernung des linken Apex patellae vom oberen Ende der Schamspalte festgestellt, dass unter dem Gypsverbande, dessen besondere und sehr wichtige Technik zu jener Zeit noch nicht genügend von mir ausgebildet worden war, der Femurkopf wieder reluxirt war.

Unter grösseren Schwierigkeiten als 7 Tage zuvor, und erst nach 40 Minuten hindurch fortgesetzten mühevollen Manipulationen gelang es jetzt, den Femurkopf aufs Neue zu reponiren. Mit einem neuen Gypsverbande, der eine andauernd sichere Retention des Femurkopfs bewirkte, und mit 12 cm hoher linksseitiger Sohlenerhöhung wurde die Patientin einige Tage später aus der Klinik entlassen.

Nach etwa 4 Monaten, am 12. December 1896, wurde der Gypsverband abgenommen.

Statt der früheren linksseitigen Beinverkürzung um $4^1/_2$ cm findet sich jetzt eine enorme linksseitige Beinverlängerung. Zugleich ist das reponirte linke Gelenk enorm starr, und nur unter heftigen Schmerzensäusserungen des Kindes passiv ein wenig beweglich.

Erst nach 3 Monate hindurch regelmässig fortgesetzten passiven Bewegungen wurde, bei fortdauernder linksseitiger Beinverlängerung und dadurch nothwendiger r e c h t s s e i t i g e r Sohlenerhöhung, endlich eine leidlich gute active Beweglichkeit des Gelenkes erzielt.

Das im Februar 1897 aufgenommene Röntgenbild der Patientin, das Sie nunmehr sehen (Fig. 6), zeigt eine enorme Schrägstellung des Beckens, derart, dass der linke Y-förmige Knorpel sich in gleicher Höhe mit dem rechten Tuber ischii befindet. Das etwas breiter gewordene Hüftbeindach ist jetzt g a n z horizontal gestellt. Unter diesem Dach steht, in normaler Höhe, d. i. dem Y-förmigen Knorpel gegenüber, der linke Femurkopf.

Seit Februar 1897 hat sich a l s d a n n d i e l i n k s s e i t i g e B e c k e n s e n k u n g u n d d i e e n t s p r e c h e n d e l i n k s s e i t i g e S c h e n k e l v e r l ä n g e r u n g a l l m ä h l i c h i m m e r m e h r a u s g e g l i c h e n. Die Sohlenerhöhung wurde demgemäss allmählich i m m e r mehr v e r r i n g e r t, u n d e n d l i c h g a n z f o r t g e l a s s e n. D i e B e w e g l i c h k e i t d e s G e l e n k s u n d d e r G a n g d e s K i n d e s w u r d e n a l l m ä h l i c h n o r m a l.

Das am 9. November 1898, 23 Monate nach der endgiltigen Ab-

Figur 5.



Elly R . . . . 5. August 1896.

Figur 6.



Elly R . . . . 15. Februar 1897.

Figur 7.



Elly R . . . . 9. November 1898.

Figur 8.



Elly R . . . . 18. April 1899.

nahme des Gypsverbandes, aufgenommene dritte Röntgenbild (Fig. 7) zeigt Ihnen, dass sich das Becken nunmehr wieder fast ganz gerade gestellt, dass das linke „Hüftbeindach“ statt des horizontalen wieder eine etwas schräg nach oben und aussen gehende Richtung angenommen, und dass dasselbe zugleich eine nach unten sehende dem Schenkelkopf angepasste Concavität gewonnen hat.

Indess erweisen sich doch bei einem Vergleich des linken mit dem rechten Hüftgelenk die anatomischen Verhältnisse des linken Hüftgelenks keineswegs als bereits ganz normal gewordene. Die Gelenkskapsel ist offenbar noch sehr weit; das Ligamentum teres muss, falls es vorhanden ist, noch eine zu grosse Länge haben. Zwischen Schenkelkopf und Becken befindet sich auf dem Bilde immer noch ein ziemlich breiter heller Streifen. Während an der gesunden Seite der tief in der Pfanne steckende Kopf den Aussenrand des Darmbeins ziemlich weit nach innen überragt, steht er an der Repositionsseite um ein nicht unerhebliches Stück nach aussen vom Darmbein ab. Ausserdem erscheint der Schenkelhals links verkürzt. Diese Verkürzung ist, wie anderweitige — von Herrn Dr. Cowl bei verschiedenen Stellungen des Kindes hergestellte — Röntgenbilder des Falles zeigen[1]), eine thatsächlich vorhandene, also keine bloss scheinbare, d. i. keine bloss auf dem Röntgenbilde anscheinend durch Abductionsstellung des linken Beines und dadurch erzeugtes Annähern des Schattens des Femurkopfes an den des Trochanter major bedingte.

Wenn Sie, m. H., nunmehr die hier anwesende kleine Patientin betrachten, so überzeugen Sie sich davon, das jetzt die beiden Beine gleich lang sind, und dass die functionellen Verhältnisse, die durch die unblutige Einrenkung hergestellt wurden, genau ebenso ideale sind, wie diejenigen des vorigen Falles. Auch hier ist es unmöglich, auch nur den allergeringsten Unterschied von den normalen Verhältnissen am Gange, an den sonstigen Bewegungen des Kindes, sowie an der activen Beweglichkeit des Gelenkes bei der Trendelenburg'schen und bei allen sonstigen beliebigen Proben herauszufinden.

1) Vergl. Cowl: Ein Sagittal- nebst Frontalbild eines anormalen coxalen Femurendes. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, I. Bd. S. 186.

Der vorgestellte Fall darf hiernach zum Beweise für zwei zwei wichtige Dinge dienen.

Zunächst zeigt der Fall, dass die Schwierigkeiten der Einrenkung keineswegs immer im direkten Verhältniss zum Alter der Patienten stehen. Die Schwierigkeiten waren bei diesem, zur Zeit der Einrenkung noch nicht ganz 4 Jahre alten Kinde erheblich grössere, als sie sich mir beispielsweise in einem Falle bei einem 15 Jahre alten Mädchen dargeboten haben. Es ist demnach auch unrichtig, wie es Lorenz und andere Autoren gethan haben, bestimmte allgemein giltige Altersgrenzen der Patienten für die unblutige Einrenkung feststellen zu wollen.[1])

Zweitens zeigt der Fall, dass die functionellen Resultate des unblutigen Verfahrens auch selbst dann schon ideale sein können, wenn die Gelenkskapsel sich noch nicht genügend verengt hat, und wenn demgemäss die anatomischen Verhältnisse des reponirten Gelenks noch gewisse Abweichungen vom Normalzustande darbieten.

Nur ein Einziges ist, wie der vorliegende Fall und viele meiner sonstigen Beobachtungen zeigen, die unumgänglich nothwendige Bedingung für ein ideales functionelles Resultat, das Einzige nämlich, dass der Schenkelkopf gegenüber dem Y-förmigen Knorpel und unter einem gut entwickelten, gut schützenden und sich der Form des Schenkelkopfs allmählich immer besser anpassenden Hüftbeindache verblieben ist.

[Ein nachträglich, am 18. April 1899, also fünf Monate nach der Vorstellung des Falles aufgenommenes Röntgenbild (Fig. 8) zeigt die während dieser fünf Monate erfolgten weiteren functionellen Transformationen des Beckens und des reponirten Gelenkes. Das Becken ist jetzt vollkommen gerade gestellt. Der Schenkelkopf steckt jetzt tiefer in der Pfanne, als im November v. J.; er erscheint dem Seitenrande des Os ischii mehr angenähert, als damals. Die nach unten sehende Concavität des Hüftbeindachs ist deutlicher geworden.]

Der dritte Fall, den ich Ihnen nunmehr vorstelle, ist, so weit es sich um das Röntgenbild und das ideale functionelle Resultat der unblutigen Einrenkung handelt, dem vorigen sehr

---

1) Vergl. über die der unblutigen Reposition sich entgegensetzenden Widerstände meine oben citirte Arbeit in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen". I. Bd., S. 218.

ähnlich. Er unterscheidet sich von demselben im Wesentlichen nur dadurch, dass trotz des ziemlich gleich hohen Standes des verrenkten Schenkelkopfes in den beiden Fällen, und obwohl auch sonst die Röntgenbilder der beiden Fälle keine sehr auffallenden Verschiedenheiten darbieten, doch die Schwierigkeiten der Einrenkung sich in diesem 3. Falle als sehr viel geringere erwiesen haben, als in dem vorigen Fall.

Indess ist dies nicht der alleinige Grund, weshalb ich Ihnen den Fall vorführe. Vielmehr lege ich auch noch deswegen ein besonderes Gewicht auf diesen Fall, weil er, von der Zeit der endgiltigen Entfernung des fixirenden Verbandes ab gerechnet, der älteste derjenigen meiner Fälle ist, in welchen ein vollkommen ideales functionelles Resultat erreicht wurde. Denn hier sind seit der endgiltigen Verbandabnahme bereits volle zwei Jahre verflossen.

Der Fall betrifft den mit linksseitiger Hüftbeinverrenkung geborenen, jetzt 7 Jahre alten Knaben Max H. . . . . aus Berlin.

Das am 20. August 1896, vor Beginn der Behandlung, aufgenommene Röntgenbild (Fig. 9) zeigt, dass der linke Schenkelkopf etwa in der Mitte zwischen oberem Darmbeinrande und Y-förmigem Knorpel steht, und dass er zugleich, wie im vorigen Falle, auf der hinteren Darmbeinfläche ziemlich stark nach innen verschoben ist. Das Hüftbeindach ist an der Seite der Verrenkung ziemlich gut entwickelt, wenn auch um etwa ein Drittheil schmäler, als an der gesunden rechten Seite.

Am 21. August 1896 gelang in diesem Falle nach 20 Minuten dauernder Schraubenextension die Reposition verhältnissmässig leicht unter laut hörbarem Einrenkungsgeräusch.

Nach 3 Monaten, am 25. November 1896, geschah die endgiltige Abnahme des Verbandes.

Auch hier war das reponirte Gelenk anfänglich sehr starr, und zeigte zugleich das linke Bein statt der früheren Verkürzung um $3^1/_2$ cm jetzt eine enorme Verlängerung, und zwar um mehr als 4 cm.

Am 3. Februar 1897, d. i. $5^1/_2$ Monate nach der Reposition und $2^1/_2$ Monate nach der endgiltigen Verbandabnahme, wurde ein neues Röntgenbild angefertigt (Fig. 10). Es war inzwischen die linksseitige Beinverlängerung bereits um ein Erhebliches rückgängig geworden. Auch hatte das Hüftgelenk wieder eine fast gänzlich freie active Beweglichkeit gewonnen, und war der Gang fast vollkommen normal geworden.

Figur 9.



Max H . . . . 20. August 1896.

Figur 10.



Max H . . . . . 3. Februar 1897.

Das Bild (Fig. 10) zeigt Ihnen, dass die zur Zeit der Herstellung desselben noch vorhanden gewesene linksseitige Beckensenkung keine sehr bedeutende mehr ist. Sie sehen den Schenkelkopf an seiner richtigen Stelle, gut geschützt unter dem Hüftbeindach. Letzteres ist, wie Sie beim Vergleich mit Figur 9 erkennen, nicht unerheblich breiter geworden, als es früher war. Der Schenkelkopf steht seitlich noch verhältnissmässig weit vom Sitzbein ab; die Kapsel ist also offenbar auch hier noch ziemlich weit.

In den seit der Herstellung dieses Röntgenbildes verflossenen $18^1/_2$ Monaten haben sich die functionellen Verhältnisse des reponirten Gelenkes auch hier zu vollkommen idealen gestaltet. Der Knabe, welcher früher wegen seines Hinkens die Zielscheibe beständigen Spottes seiner Spielgenossen gewesen war, bietet, wie Sie sehen, beim Gehen und bei allen anderen Bewegungen, nicht die geringste Spur irgend einer Abweichung vom Normalzustande mehr dar.

Es wäre nun sehr wünschenswerth gewesen, jetzt wieder ein neues Röntgenbild anzufertigen, welches ohne Zweifel betreffs der in der langen Zeit von $28^1/_2$ Monaten geschehenen Veränderungen vieles Interessante dargeboten haben würde. Leider haben indess die Eltern des Kindes, welche, durch irgend eine Zeitungsnotiz irregeleitet, die Befürchtung hegen, dass öfters wiederholte Röntgendurchstrahlungen grosse Gefahren für die Gesundheit des Kindes herbeiführen könnten, die Anfertigung eines neuen Bildes nicht gestattet.

Der nunmehr von mir Ihnen vorzustellende vierte Fall ist ein besonders merkwürdiger, insofern er zeigt, dass es einzelne sehr glückliche Fälle giebt, in welchen man durch das unblutige Verfahren mit ganz erstaunlicher Leichtigkeit und Schnelligkeit zum idealen Ziele gelangen kann.

Bei der jetzt 6 Jahre alten Patientin (Frieda F....... aus Spandau), welche mit rechtsseitiger Luxation geboren war, wurde am 4. August 1897, als das Kind sich im Alter von 4 Jahren und 11 Monaten befand, die unblutige Reposition ausgeführt.

Das Röntgenbild (Fig. 11) zeigt Ihnen die Verhältnisse vor Beginn der Behandlung.

Der rechte Femurkopf steht dicht oberhalb des ziemlich steil aufsteigenden Hüftbeindaches, in der Mitte zwischen oberem

Figur 11.



Frieda F . . . . 2. August 1897.

Figur 12.



Frieda F . . . . 6. November 1898.

Rande des Hüftbeines und Y-förmigem Knorpel, auf der hinteren Darmbeinfläche. Das Collum femoris ist sehr kurz. Der Trochanter minor steht ein wenig unterhalb der Höhe des Y-förmigen Knorpels.

Das Kind trat, in schwerer und sehr hässlicher Weise hinkend, rechts stets nur mit den Zehenspitzen auf.

Die Reposition gelang ohne vorausgeschickte Schraubenextension in 12 Minuten. Der Verband wurde in der gewöhnlichen Weise, mit Bildung einer tiefen, gegen die Reluxation schützenden Verbandmulde in der Gegend der hinteren Seite des Gelenks, angelegt.

11 Tage nach der Einrenkung wurde das Kind, mit rechtsseitiger Sohlenerhöhung ziemlich gut umhergehend, aus der Klinik entlassen.

Sehr bald darauf erkrankte dasselbe im Elternhause an Masern. Unterhalb der rechten Spina anterior superior entstand ein Abscess, der es nothwendig machte, am 28. August den Verband zu entfernen.

Ich hatte in Aussicht genommen, so bald als irgend möglich einen neuen Verband anzulegen. Da indess die Untersuchung der Hüftgegend stets wieder aufs Neue ergab, dass der Femurkopf nicht aus seiner neuen Stellung herausgerutscht war, so wurde die Anlegung des neuen Verbandes immer wieder hinausgeschoben, und zwar so lange, bis es sich endlich ergab, dass überhaupt kein neuer Verband nothwendig war.

Es wurde lediglich die rechtsseitige Sohlenerhöhung allmählich immer mehr verringert, und endlich am 10. October 1897 ganz entfernt. Wegen Verlängerung des Beines der Luxationsseite wurde alsdann noch einige Wochen hindurch an der gesunden Seite eine Sohlenerhöhung angebracht, und auch diese am 15. November 1897 entfernt.

Jetzt sind 15½ Monate seit der Einrenkung, und fast eben so viel Zeit seit der endgültigen Abnahme des Verbandes, den das Kind im Ganzen nur 3½ Wochen hindurch getragen hat, verflossen.

Seit fast einem Jahr hat das Kind einen Gang, an dem man, falls man nicht äusserst scharf auf die allerkleinsten Unebenheiten desselben achtet, Nichts mehr von der früheren schweren Abnormität merkt. Sie sehen, dass das rechte Hüftgelenk frei beweglich ist, und dass die Beine jetzt vollkommen gleich lang sind.

Das am 6. November 1898 angefertigte Röntgenbild dieses Falles (Fig. 12) zeigt Ihnen, dass gegenwärtig beide Schenkelköpfe in gleicher Höhe stehen. Das rechte Hüftbeindach hat eine dem normalen linken sehr ähnliche Gestalt gewonnen, und schützt den Femurkopf gegen die Reluxation. Nur steht auch hier noch, wie in den beiden vorigen Fällen, der Schenkelkopf, offenbar wieder in Folge von noch zu grosser Weite der Gelenkskapsel, seitlich um ein verhältnissmässig erhebliches Stück vom Os ischii ab.

Es wäre sehr schön, m. H., wenn es jedes Mal mit so geringer Mühe, wie in diesem Falle, gelänge, zu einem in gleicher Weise erfreulichen Erfolge zu gelangen. Aber das ist leider nicht der Fall. Vielmehr kommt man in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle hinsichtlich des Verhütens der Reluxation und der Herstellung eines an richtiger Stelle gut functionirenden Gelenkes nur mit unvergleichlich viel grösserer Mühe und Geduld, als solche in diesem Falle erforderlich waren, zum Ziele.

Der nunmehr von mir zu demonstrirende fünfte Fall wird in noch viel deutlicherer Weise, als es bereits durch den zuerst vorgestellten Fall der kleinen Kaethe J. geschehen ist, Ihnen zeigen, dass keineswegs etwa jedesmal, wie in den drei zuletzt demonstrirten Fällen von einseitiger Luxation, die anatomischen Verhältnisse des reponirten Gelenks über Jahr und Tag noch wegen zu grosser Weite der Gelenkskapsel gewisse Abweichungen von der Norm beibehalten. Es bilden sich vielmehr nach der unblutigen Reposition sehr häufig Hüftgelenke, welche nicht bloss in functioneller Beziehung, sondern auch im Röntgenbilde anatomisch keine Unterschiede mehr von einem normalen Hüftgelenke darbieten.

Es handelt sich in diesem Falle um die mit doppelseitiger Verrenkung geborene, jetzt $6^1/_4$ Jahre alte, bei Beginn der Behandlung $4^3/_4$ Jahre alt gewesene Elisabeth R. . . . aus Gross-Lichterfelde.

Das erste, am 27. Juni 1897 vor Beginn der Behandlung angefertigte Röntgenbild der Patientin (Fig. 13) zeigt Ihnen, dass, obwohl vor der Reposition der Gang des Kindes nicht viel besser gewesen war, als der meiner zuerst vorgestellten Patientin, und obwohl namentlich sich das Auf- und Abschieben der Trochanteren beim Gehen in ganz besonders auffälliger Weise bemerklich gemacht hatte, doch die Verrenkung an beiden Seiten

weniger hochgradig gewesen ist, als in den vier bisher demonstrirten Fällen.

Die höchste Stelle des Schenkelkopfs steht beiderseits dicht nach oben und aussen von dem äussersten Punkt des schräg aufwärts gerichteten Hüftbeindachs, etwas unterhalb der Mitte zwischen oberem Hüftbeinrand und unterem Sitzbeinrand. Der Trochanter minor steht beiderseits etwa in der Höhe des oberen Randes des Foramen obturatorium.

Am 29. Juni 1897 gelang die Einrenkung linkerseits ohne vorausgeschickte Schraubenextension nach 6 Minuten unter deutlich hör- und sichtbarem Einrenkungsphänomen.

Am 8. Juli wurde das Kind, mit dem Gypsverband und 6 cm hoher linksseitiger Sohlenerhöhung ziemlich gut umhergehend, aus der Klinik entlassen.

Nachdem am 24. December 1897 der Verband abgenommen worden war, wurde am 12. Januar 1898 ein neues Röntgenbild angefertigt (Fig. 14).

Dasselbe zeigt Ihnen, dass auch hier wieder eine erhebliche Beckensenkung nach der Einrenkungsseite hin eingetreten ist. Der eingerenkte linke Schenkelkopf steht sehr viel tiefer, als der rechte Schenkelkopf. Während das rechte Hüftbeindach, wie früher, schräg aufwärts gerichtet ist, steht das linke Hüftbeindach horizontal und beginnt sich nach unten hin zu runden. Der Schenkelkopf steht dicht am äusseren Sitzbeinrande; beinahe schon wird der innere Rand des Kopfes ein wenig durch den äusseren Rand des Sitzbeins verdeckt. Der Trochanter minor steht rechts tiefer als Tuber ischii.

Am 15. Januar 1898 gelang, beinahe eben so leicht, wie früher links, die rechtsseitige Einrenkung, ohne vorausgeschickte Schraubenextension, in 9 Minuten. Die Entlassung aus der Klinik erfolgte am 26. Januar.

Am 2. Juni wurde der rechtsseitige Verband abgenommen und der Sicherheit halber noch durch einen neuen Verband, den ich bei gestreckter Stellung des Beins anlegte, ersetzt. Die endgiltige Verbandabnahme geschah am 17. August 1898.

Das dritte Röntgenbild (Fig. 15) zeigt Ihnen die Verhältnisse der Hüftgelenke am 14. October 1898.

Der rechte Schenkelkopf steht jetzt tiefer, als der linke. Dies ist zum Theil durch die nach der zweiten Einrenkung, an Stelle der früher linksseitigen, jetzt rechtsseitig entstandene Beckensenkung bedingt, zum Theil aber auch durch die schöne Trans-

Figur 13.



Elisabeth R . . . . 27. Juni 1897.

Figur 14.



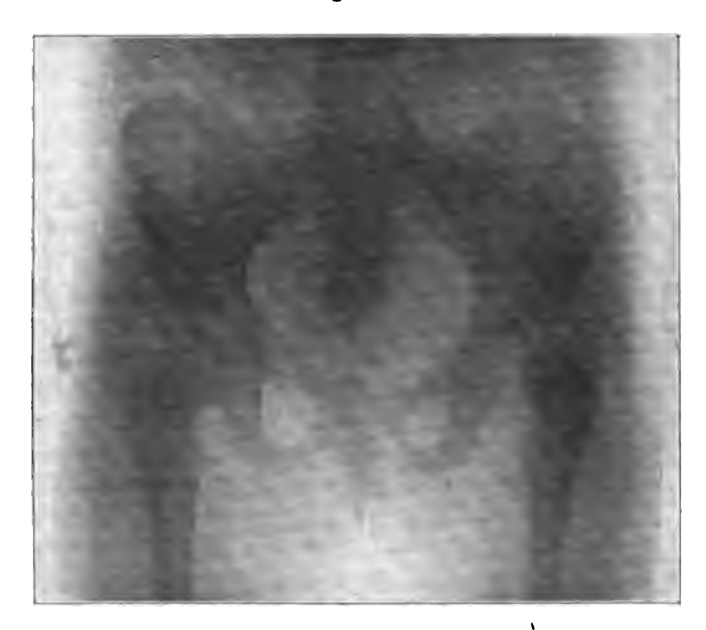
Elisabeth R . . . . 12. Januar 1898.

Figur 15.



Elisabeth R . . . 14. October 1898.

Figur 16.



Elisabeth R . . . 8. März 1899.

formation des linken Gelenks, die eine tiefere Pfannenhöhlung und damit ein tieferes Eindringen des linken Schenkelkopfes herbeigeführt hat.

Das Röntgenbild des linken Hüftgelenks der Patientin zeigt keinen Unterschied von dem eines normalen Hüftgelenks. Die Concavität des linken Hüftbeindachs ist ebenso vollkommen ausgebildet, wie die eines normalen Hüftbeindachs. Der Schatten der medialen Partien des Schenkelkopfes ist, wie im normalen Zustande, durch den Schatten der lateralen Partien des Sitzbeins verdeckt. Der Kopf steckt also in gehöriger Weise in der an Stelle des Pfannengrübchens neugebildeten tief gehöhlten, schön gerundeten und schön geräumigen Pfanne. Ueberdies hat sich allem Anscheine nach das Collum femoris ziemlich erheblich verlängert.

Am rechten Hüftgelenk, welches erst viel später als das linke eingerenkt wurde, sind die Transformationen noch nicht so weit wie am linken vorgeschritten. Hier ähneln die Verhältnisse noch denen der vorigen drei von mir vorgestellten Patienten.

Wenn Sie jetzt die hier anwesende kleine Patientin betrachten, so sehen Sie, dass trotz der ausgezeichnet schönen Verhältnisse, die das linke Hüftgelenk darbietet, der Fall doch wegen der noch nicht ganz gleich guten Verhältnisse des linken Hüftgelenks nicht denen mit bereits vollkommen idealem, sondern nur denen mit nahezu idealem Erfolg zugerechnet werden kann. Sie bemerken noch beim Gange des Kindes eine geringe Verlängerung des rechten Beines und dem entsprechend ein geringes Hinneigen des Kindes nach der linken Seite. Aber auf Grund des Röntgenbildes ist die Erwartung wohlberechtigt, das in sehr kurzer Zeit der Gang des Kindes ein ganz ebenso tadelloser werden wird, wie derjenige des zuerst von mir vorgestellten, ebenfalls mit doppelseitiger Verrenkung geboren gewesenen Kindes.

[Diese meine Vorhersage hat sich, wie ich nachträglich bemerke, in den seit der Vorstellung des Kindes verflossenen fünf Monaten als richtig erwiesen. Der Fall gehört jetzt in der That zu denjenigen mit vollkommen idealem Erfolg. Der Gang und alle sonstigen Bewegungen des Kindes sind durchaus normal. Die Beine haben gleiche Länge. Ein im März aufgenommenes neues Röntgenbild (Fig. 16) zeigt, dass das Becken jetzt gerade

steht, dass die Schenkelköpfe sich beiderseits in gleicher Höhe befinden, und dass auch rechterseits die Rundung des Hüftbeindachs weitere Fortschritte gemacht hat.]

Zum Schluss zeige ich Ihnen noch zwei Röntgenbilder, welche — als ein Beispiel unter mehreren analogen meiner Beobachtungen — den Beweis liefern werden, dass eine nach geglückter unblutiger Einrenkung später eintretende Reluxation ein viel weniger grosses Unglück ist, als wofür es bis jetzt noch ganz allgemein gehalten worden ist.

Das erste der beiden Bilder (Fig. 17) zeigt Ihnen die rechtsseitige angeborene Verrenkung eines 4jährigen Knaben (Walter K.). Sie sehen den Oberschenkelkopf in seiner Stellung dicht nach aussen und oben von dem lateralen Endpunkte des Hüftbeindachs, etwa in der Mitte zwischen dem oberen Hüftbeinrand und dem Sitzknorren. Das obere Femurende steht seitlich vom lateralen Seitenrande des Sitzbeins sehr weit ab. Der Trochanter minor steht in der Höhe der Mitte des Foramen obturatorium.

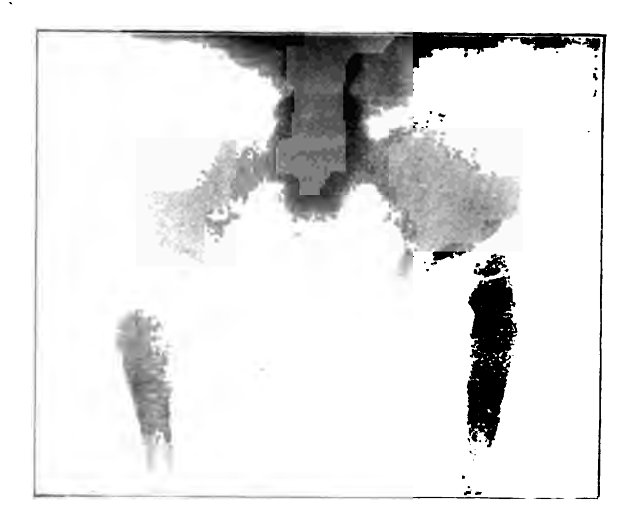
Am 13. März 1897 wurde die unblutige Einrenkung vollführt. Am 14. Juni wurde der fixirende Verband entfernt. Ein 8 Tage später angefertigtes Röntgenbild zeigte, dass der Schenkelkopf sich in richtiger Stellung unterhalb des Hüftbeindachs befand. Anfangs Juli trat indess unvermerkt die Reluxation und damit aufs Neue wieder die frühere rechtsseitige Beinverkürzung ein.

Hierauf wurde am 9. October 1897 nochmals die unblutige Einrenkung vorgenommen, und der neue Verband am 15. Februar 1898 entfernt.

Das functionelle Resultat des Verfahrens gestaltete sich hierauf ziemlich schnell zu einem vollkommen idealen. Die active Beweglichkeit des Gelenks, alle Bewegungen des Knaben und die Configuration der Hüftgegend lassen seit mehr als einem halben Jahre nichts mehr zu wünschen übrig.

Das am 7. October 1898 angefertigte Röntgenbild (Fig. 18) zeigt Ihnen, dass der Schenkelkopf jetzt beiderseits in gleicher Höhe steht. Rechts wie links ist er etwa um das Doppelte weiter von der Crista ilei, als vom Tuber ischii entfernt. Der Trochanter minor steht beiderseits in der Höhe des Tuber ischii. Auch steht der Schenkelkopf dem Seitenrande des Os ischii bereits ziemlich nahe.

Figur 17.



Walter K . . . . . 11. März 1897.

Figur 18.



Walter K . . . . . 7. October 1898.

M. H.! Die meinem Vortrage zu steckenden Grenzen gestatten es nicht, den geschehenen Demonstrationen, die ich, wie meine Statistik zeigt, durch nicht wenige gleichwerthige würde vermehren können, noch weitere hinzuzufügen.

Auch kann es unmöglich in dem engen Rahmen dieses Vortrages liegen, über alle bemerkenswerthen Erfahrungen, die ich bei den behandelten Kranken zu sammeln vermochte, bezw. über genauere Einzelheiten meines Verfahrens bei der Einrenkung, bei der Anlegung des Verbandes sowie nach der Abnahme desselben zu berichten. Alles dies muss für eine spätere, von mir gemeinsam mit meinem Assistenten Herrn Dr. Lindemann geplante weitläufige Veröffentlichung vorbehalten bleiben.

Für heute konnte es mir im Wesentlichen nur darauf ankommen, die Methode festzustellen, durch welche allein, wie ich glaube, wir in der vielumstrittenen Frage der unblutigen Einrenkung zu der bisher entbehrten Klarheit zu gelangen vermögen.

Es wurde bisher in der Litteratur und in den bezüglichen Discussionen fast immer so verfahren, dass man zum Beweise dessen, was demonstrirt werden sollte, eine möglichst grosse Menge von Kranken aufzählte oder vorführte, von denen jeder einzelne nicht genau genug controlirbar war, und bei welchen sich deshalb über die Thatsache der geschehenen Einrenkung bezw. über die Wirkungen derselben jedesmal der Eine dies, der Andere jenes Urtheil bilden konnte.

Mir scheint dem gegenüber die Methode eine richtigere zu sein, zunächst nur einmal einige wenige Kranke, dafür aber auch eben nur solche mit unbedingt unzweideutigen und entsprechend lehrreichen Verhältnissen ganz genau zu betrachten.

Eine solche genaue Betrachtung ist aber undenkbar ohne die Herbeiziehung guter Röntgenbilder, und namentlich auch mehrerer Röntgenbilder eines und desselben Falles aus der Zeit vor Beginn der Behandlung und aus verschiedenen Zeitpunkten nach der geschehenen Einrenkung. Es ist hierbei zu bemerken, dass selbst die allerbeste Reproduction des Röntgenbildes im Druck der Demonstration der Originalplatten am Projectionsapparat, wie ich solche heute versucht habe, nicht gleichkommen kann [1]).

---

1) Wer sich für den vorliegenden Gegenstand besonders interessirt, und bei mir die Originalplatten in Augenschein nehmen will, der wird sich davon überzeugen, dass an den Platten die Feinheiten der erörterten Verhältnisse sich noch sehr viel besser erkennen lassen, als an den in der vorliegenden Arbeit befindlichen Reproductionen.

Schon im Jahre 1896[1]), und dann wieder 1897[2]) habe ich darauf hingewiesen, dass wir für gewisse chirurgische Fragen in der zu verschiedenen Zeiten wiederholten Durchstrahlung eines und desselben Körpertheils eines bestimmten Individuums ein dem Experimente gleichwerthiges Forschungsmittel zur Erkenntniss der im lebenden Organismus durch unsere chirurgisch-therapeutischen Maassnahmen erzeugten Veränderungen besitzen, und dass zu diesen Fragen in erster Reihe auch die Frage von dem Werthe der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung gehört.

Diesem meinem Hinweise ist von anderer Seite bisher eine nur sehr geringe Beachtung zu Theil geworden.

Die Litteratur der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung enthält zwar mehrfach wirkliche oder schematische Röntgenbilder. Dieselben müssen indess als fast durchweg unzulänglich bezeichnet werden.

Abgesehen davon, dass ein Theil dieser Bilder irrthümliche Deutungen durch die betreffenden Autoren erfahren hat[3]), so ist auch von denselben Autoren fast durchweg je ein einzelner erörterter Fall nur durch je ein einziges Bild, das entweder vor Beginn oder nach Abschluss der Behandlung aufgenommen wurde, illustrirt worden. Ueber die Bedeutung der Einrenkung und der durch dieselbe bewirkten Veränderungen konnte man natürlich durch je ein solches Bild niemals einen Aufschluss erlangen.

Das Röntgenbild bietet zum grossen Glück für die Wissenschaft den Vortheil dar, dass es unerbittlich alle unberechtigten

1) J. Wolff, Zur weiteren Verwerthung der Röntgenbilder in der Chirurgie. Vortrag, gehalten in der chirurg. Abtheilung der Frankfurter Naturforscherversammlung. Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 40.

2) Vgl. J. Wolff, Die Bedeutung der Röntgenbilder für die Lehre von der angeborenen Hüftverrenkung. Fortschr. im Gebiete der Röntgenstrahlen l. c.

3) Vgl. beispielsweise Langer (Münchener medic. Wochenschr. 1898. No. 16, Fig. 8). Der Autor deutet die betr. Figur so, dass in ihr „der Kopf am Pfannenorte richtig zu stehen scheint", während es thatsächlich keinem Zweifel unterliegen kann, dass der Kopf einfach unrichtig steht. Vgl. auch Petersen (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 50. Bd. S. 571, 588 und 589, Fig. 18): Der Kopf soll hier nach Petersen „an normaler Stelle stehen," während er thatsächlich neben dem lateralen Endpunkte des Hüftbeindachs und etwas oberhalb desselben steht, also entweder nicht reponirt gewesen war oder reluxirt ist.

Illusionen, denen wir uns in nicht gelungenen oder mangelhaft gelungenen Behandlungsfällen hinzugeben geneigt sein könnten, zerstört. Aber dagegen erfüllt es auch, wie ich Ihnen zu zeigen vermochte, in denjenigen Fällen, in welchen wir zu idealen Resultaten gelangt sind, vollauf alle unsere Erwartungen, und gewährt uns alsdann nicht nur die grösseste Befriedigung, sondern auch die grösstmögliche Sicherheit bei der weiteren Feststellung der zur Erreichung guter Erfolge zweckmässigen Maassnahmen.

Allerdings dürfen wir nicht vergessen, dass es für die richtige Deutung der Röntgenbilder grosser Vorsicht, ja, man kann sagen, eines besonderen Studiums bedarf.

Durch das Aufeinanderfallen der Schatten von Knochentheilen, die in verschiedenen Ebenen liegen, wird hier, wie überall, die Deutung erschwert.

Auch bedarf es bei Bildern eines und desselben Individuums aus verschiedenen Zeiten der Vorsorge, dass die Bilder jedesmal bei möglichst vollkommen gleicher Lage und Haltung der Kranken und bei möglichst gleichem Abstand und gleicher Richtung der Lichtquelle hergestellt werden.

Ferner giebt uns das Röntgenbild natürlich keine oder wenigstens keine directe Aufklärung über die wichtigen Verhältnisse der nichtknöchernen Gebilde, insbesondere der Gelenkskapsel, des Ligamentum teres und des Limbus cartilagineus.

Man muss es daher stets im Auge behalten, dass es sich beim Röntgenbilde um ein für sich allein nur mangelhaftes Hilfsmittel der unter allen Umständen obenan stehen bleibenden klinischen Untersuchung eines jeden Falles handelt.

Aber wegen dieser natürlichen Mängel der Röntgendurchstrahlung die grossen Vortheile, die uns dieselbe bietet, nicht hoch genug anschlagen, und darum die Röntgenbilder nicht voll und ausgiebig in jedem Falle von angeborener Hüftverrenkung herbeiziehen zu wollen, das würde nichts anderes bedeuten, als wollte heutigen Tages der Ophthalmologe sich des Augenspiegels und der Laryngologe des Kehlkopfspiegels nicht in so vollem Umfange, wie es thatsächlich geschieht, bedienen.

Nur in Folge der nicht genügenden Herbeiziehung oder der fehlerhaften Art der Herbeiziehung der Röntgenbilder konnte es geschehen, dass die sehr augenfälligen nnd wichtigen Dinge, die ich Ihnen an meinen Röntgenbildern zu zeigen vermochte, und die zum grossen Theil bereits in meiner früheren, in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ veröffentlichten Arbeit über

die angeborene Hüftverrenkung von mir besprochen und durch Abbildungen erläutert worden sind, von anderer Seite bisher kaum eine Erwähnung gefunden haben.

Fast nirgends in der bisherigen Litteratur ist von der hochgradigen Senkung des Beckens nach der Seite der geschehenen Einrenkung hin, bezw. von der späteren allmählichen Ausgleichung dieser Senkung die Rede. Und dabei handelt es sich hier um thatsächliche Feststellungen, deren Kenntniss um so wichtiger und nothwendiger ist, als es sich, wie hier nur kurz angedeutet werden kann, mir zugleich ergeben hat, dass diese Beckensenkung in der Regel nur bei wirklicher Lorenz'scher Reposition, nicht aber bei Paci'scher Transposition sich ereignet.

Nirgends auch ist von den Ihnen demonstrirten wichtigen Verhältnissen des „Hüftbeindachs" die Rede, weder von der nach der Reposition geschehenden Verbreiterung desselben, noch von der horizontalen, zur schützenden Barrière gegen die Reluxation dienenden Hinüberlegung des „Hüftbeindachs" über den eingerenkten Schenkelkopf, noch von der an dem Hüftbeindach allmählich entstehenden, nach unten sehenden Concavität.

Das Gleiche gilt von den übrigen von mir demonstrirten Transformationen des eingerenkten Gelenks, von der meistens allmählich geschehenden, zuweilen aber auch, und zwar selbst bei vollkommen gutem Stande des Kopfs unter dem Hüftbeindach, über Erwarten lange ausbleibenden Annäherung des Schenkelkopfs an das Os ischii, von der, wie es scheint, häufig geschehenden allmählichen Verlängerung des Schenkelhalses, und endlich auch von der erfreulichen Thatsache der bereits bis zur Frist von vollen zwei Jahren festgestellten Beständigkeit aller neu entstandenen anatomischen Verhältnisse in einer, wie meine Statistik besagt, jetzt bereits nicht mehr ganz geringen Zahl von Fällen, in welchen ich zu einem idealen Enderfolge des Verfahrens gelangt bin.

M. H.! Ich hoffe nach diesen meinen Mittheilungen, dass es mir gelungen sein möchte, Ihnen die hohe Bedeutung der mehrmals wiederholten Röntgendurchstrahlung je eines und desselben Krankheitsfalles für die Frage der Feststellung des Werthes der unblutigen Einrenkung in überzeugender Weise dargelegt, und Ihnen zugleich mittelst meiner Benutzung solcher wiederholten Durchstrahlungen die aus-

gezeichnete Leistungsfähigkeit des Lorenz'schen Verfahrens, wenn auch natürlich keineswegs für alle, so doch für eine grosse Zahl von Fällen bewiesen zu haben.

Den fortzusetzenden Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, festzustellen, ob es durch weitere Verbesserungen der Technik der Einrenkung und des fixirenden Verbandes und durch Vervollkommnungen der Nachbehandlung in den ersten Monaten nach der Abnahme des Verbandes gelingen wird, mittelst der unblutigen Einrenkung in noch viel mehr Fällen, als bisher, zu idealen Enderfolgen, und in noch viel weniger Fällen, als bisher, zu Misserfolgen zu gelangen.

Dass ein solches Ziel erreicht werden wird, das ist auf Grund der Erfahrungen, deren Wesentlichstes ich Ihnen mitgetheilt habe, meine Ueberzeugung.

Der Weg freilich zu einem solchen Ziele ist, wie ich vorhin bereits gesagt habe, ein sehr mühevoller, viele Geduld und Hingebung erfordernder.

Wir dürfen öfters selbst nach mehrmaligem stundenlangem vergeblichem Bemühen den bezüglichen Fall nicht als einen auf immer für das Lorenz'sche Verfahren verlorenen ansehen.

Ebenso wenig dürfen wir, wenn eine Reluxation des längere oder kürzere Zeit hindurch reponirt gewesenen Gelenkes eingetreten ist, den betreffenden Krankheitsfall für das unblutige Verfahren verloren geben, anstatt einfach die Reposition zu wiederholen.

Wir müssen, wenn die dauernde Retention, wie öfters, namentlich bei älteren Patienten, unmöglich ist, und wenn sich alsdann nichts weiter, als die Transposition des Kopfs nebst entsprechender Verlängerung des verkürzten Beins erreichen lässt, beachten, dass auch dann noch, obwohl niemals ein idealer Erfolg, so doch eine wesentliche Verbesserung des Zustandes der Kranken herbeigeführt werden kann.

Wir müssen es lernen, das Maass der anzuwendenden Kraft gehörig abzuschätzen, und unter allen Umständen Uebertreibungen der Kraftanwendung, die zu schweren Unglücksfällen führen können, zu vermeiden.

Und wenn weniger bedenkliche und keinen dauernden Schaden bedingende üble Zufälle, wie diejenigen, über welche ich vorhin, und zwar, wie ich hier hinzufügen muss, meistens nur aus der ersten Zeit meiner Verwendung des Verfahrens, berichtet habe, und wie sie vielleicht niemals absolut vermeid-

bar sein werden, eintreten, so darf uns dies keineswegs gleich an dem Verfahren irre machen. Vielmehr muss uns der üble Zufall nur als Anlass zum Ersinnen von Mitteln und Wegen dienen, durch die in späteren Fällen der gleiche üble Zufall möglichst jedesmal vermieden werden kann.

Vor Allem aber dürfen wir, wenn, sei es durch Fehler unserer Art des Verfahrens bei den Einrenkungsmanipulationen, oder sei es ohne unsere Schuld in Folge besonders ungünstiger anatomischer Verhältnisse eines Falles, der Kopf nicht richtig eingerenkt worden ist, uns nicht, wie es Seitens einzelner Autoren geschehen ist, dem Wahne hingeben, dass die Einrenkung gelungen sei, anstatt uns über unseren Irrthum durch das Röntgenbild Aufklärung zu verschaffen.

Verfahren wir nach diesen Grundsätzen, so wird es immer sicherer zu Tage treten, dass wir durch das Lorenz'sche Verfahren der unblutigen Einrenkung in den allermeisten Fällen in ausgezeichnet vortheilhafter Weise zu wirken vermögen.

XIII.

Beitrag zur Heilung der narbigen Kieferklemme.

Von

Dr. Karewski.

Die Schwierigkeiten, eine narbige Kieferklemme dauernd mit guter Function zu heilen, haben eine grosse Zahl von Vorschlägen zu operativen Eingriffen gezeitigt, welche mit den Namen der hervorragendsten Chirurgen verknüpft sind. Keine dieser Maassnahmen hat sich aber bisher so bewährt, dass man von ihr sagen könnte, sie wäre als ein Normalverfahren zu betrachten, das für alle Fälle mit einiger Sicherheit guten Erfolg und Aussicht auf Recidivfreiheit giebt. Die Gründe hiervon liegen wohl vor allen Dingen in der Thatsache, dass es so viele Varietäten dieses Leidens giebt. Wenn auch eine gewisse Wiederholung derselben Momente, die die Kieferklemme herbeigeführt haben, zu constatiren ist, die einzelnen Beobachtungen bieten doch recht oft Besonderheiten. Sie sind innerhalb der Rubrik, zu welcher man sie zählen darf, ausgezeichnet durch Eigenthümlichkeiten der anatomischen Beschaffenheit oder der Aetiologie, und diese Momente machen für sie eine eigen geartete Behandlung nöthig, welche allerdings fussen wird auf der für die jeweilige Form als vortheilhaft erkannten Hauptmethode.

Bekanntlich wird die narbige Kieferklemme nur äusserst selten durch eine wirklich knöcherne primäre Verwachsung der Gelenktheile verursacht. In der Regel sind es die narbigen Schrumpfungen der Weichtheile, der Verlust der Wangenschleim-

ringerer Entstellung kann dasselbe Resultat auf dem Wege erzielt werden, den zuerst Israel und Hahn einschlugen, als sie grosse Wangendefecte mit von der Halshaut entnommenen Lappen, die dublirt wurden, deckten.

Eine Combination beider Operationen — der Resection des Kiefers mit der Wangenbildung und zwar der nach Israel — kommt nun nach unserer Meinung als letzte Aushülfe in den allerschlimmsten Fällen von Kieferklemme in Frage, dann, wenn Verwachsung der Gelenkflächen, Verkümmerung des Kiefers, breite knöcherne Verlöthung des Ober- und Unterkiefers mit dem totalen Verlust der Weichtheile concurriren, um Verhältnisse zu schaffen, die von vornherein jede Aussicht auf einen Erfolg zu nehmen scheinen. Dass man auch dann noch durch radicales Vorgehen in verhältnissmässig kurzer Zeit ein functionell und cosmetisch gutes Dauerresultat herbeiführen kann, zeigt folgende Beobachtung, die ich in Vertretung des Herrn Prof. Israel zu machen Gelegenheit hatte.

Frl. J. J., aus einem kleinen Ort bei Odessa, die aus gesunder Familie stammt, ist angeblich bis zum 10. Lebensjahre stets gesund gewesen, insbesondere hat sie niemals Bewegungsstörungen des Unterkiefers gehabt. Als sie 10 Jahre alt geworden war, hat sie eine acute fieberhafte Krankheit durchgemacht, deren Natur nicht mehr festzustellen ist, aber eine Gehirnentzündung gewesen sein soll, und mit Bewusstseinsstörungen verlief. Nach derselben muss eine schwere geschwürige Affection der Mundschleimhaut bestanden haben, welche Aetzungen mit Höllenstein erforderte, zur Anschwellung des Gesichts führte und die Beweglichkeit des Mundes beeinträchtigte. Schliesslich konnte der Mund garnicht geöffnet werden, auch war derselbe nach rechts verzogen. Ein Arzt in Odessa, der zu Rathe gezogen wurde, machte einen Einschnitt in die die Kieferklemme verursachenden Narbenmassen und liess mit einem Dilatator täglich mehrmals den Mund öffnen. Diese Cur wurde aber nur wenige Tage fortgesetzt, die anfänglich bessere Beweglichkeit verlor sich wieder, so dass bald völlige Kieferklemme eintrat. Dieser Zustand ist nunmehr 14 Jahre unverändert geblieben. Erst im vergangenen Jahre wurde in Odessa der Versuch gemacht, den angeblich luxirten rechten Unterkiefergelenkskopf zu reponiren, nachdem eine Längsincion der Wange vor der Articulation gemacht worden war. Eine Beweglichkeit des Kiefers führte auch diese Operation nicht herbei.

Aus diesem Grunde suchte Patientin am 15. VIII. 98 das jüdische Krankenhaus auf.

Die magere Person von gracilem Körperbau ist im Uebrigen vollkommen gesund.

Ihr Gesicht hat ein eigenthümliches Aussehen. Die Züge erscheinen starr ohne Mienenspiel. Die rechte Wange, welche über der Gelenkgegend eine 7 cm lange, senkrecht von oben nach unten verlaufende Narbe trägt, erscheint kürzer und dicker als die linke, so steht auch das Kinn nicht in der Mittellinie, sondern mehr nach rechts. Ausserdem tritt dasselbe aber stark gegen den Oberkiefer zurück, so dass das ganze Gesicht einen vogelähnlichen Charakter erhält.

Die Betastung der Gelenkgegenden ergiebt beiderseits, dass

der Kopf an normaler Stelle sich befindet. Vom Ohr her findet man bei Versuchen, den Unterkiefer zu bewegen, allerkleinste Verschiebungen des Gelenkkopfes, rechts indessen noch weniger als links.

Eigentliche Bewegungen des Kiefers sind nicht möglich, die fest zusammengepressten Kiefer können auch nicht um den Bruchtheil eines Millimeters von einander oder gegeneinander verschoben werden.

Lässt man die Lippen öffnen, so sieht man, dass die sehr defecten Zähne des Oberkiefers diejenigen des Unterkiefers völlig überdecken, so dass sie zum Theil sogar in die Schleimhaut des Unterkiefers sich hineingebohrt haben, zum Theil horizontal stehen. Vor dem rechten Eckzahn beginnt eine breite, feste, harte Narbe, die es dem palpirenden Finger unmöglich macht, zur Seite einzudringen, die rechte Backentasche fehlt also völlig, die linke hingegen ist zwar vorhanden, aber durch ein breites vor dem zweiten Prämolaris beginnendes Narbenband verkürzt. Zahlreiche Narbenstränge zwischen Lippen und Mundschleimhaut.

Die Ernährung geschieht durch eine Zahnlücke auf der linken Seite, welche durch den Mangel der Eckzähne und Backenzähne gebildet wird.

25. VIII. Spaltung des starken fibrösen Streifens in der linken Mundtasche und tägliche Dehnungen desselben ohne wesentlichen Effect.

1. IX. Neue Spaltungen verschiedener rechts und links sitzender Narbenstreifen, insbesondere eines etwa 1 cm breiten, der von der Oberlippe zum Oberkiefer zieht. Es zeigt sich aber, dass diese Einschnitte gar keine Besserung der Beweglichkeit herbeiführen. Bei einer Untersuchung in Narkose wird festgestellt, dass auch gewaltsam keine Verschiebung der Kiefer ausgeführt werden kann, keine Möglichkeit besteht, den Heister zwischen die Zähnreihen zu bringen. Es wird mit einiger Sicherheit constatirt, dass die rechte Oberkieferhälfte mit der rechten Unterkieferhälfte knöchern verlöthet ist.

7. IX. 1898. Operation. Querschnitt durch die Wange vom Mund bis zum Kieferwinkel, der Schnitt geht sofort durch die Weichtheile bis zum Knochen; auffallend geringe Blutung. Man hat das Gefühl durch fibröse Massen zu schneiden. Mit dem Elevatorium werden die Weichtheile nach dem Oberkiefer zu abgelöst. Keine Blutung. Reste der Schleimhaut nicht zu entdecken. Nachdem man genügend in die Höhe gegangen ist, sieht man, dass Unter- und Oberkiefer knöchern breit mit einander verwachsen sind. Diese Verwachsung beginnt am Kieferwinkel und geht aufwärts zum Proc. coronoides, dessen Spitze noch deutlich zu erkennen ist. Mit einem Meisselschlag wird diese Verwachsung gelöst, und sofort ist man im Stande, den Kiefer auf mehrere Centimeter zu öffnen. Aber auch nachdem man ein ziemlich beträchtliches Stück des Unterkieferastes abgemeisselt hat, wobei mehrere im Knochen versteckte horizontal gelagerte Zähne zum Vorschein kommen, ist es nicht möglich, den Kiefer gänzlich zu öffnen. Der Heister lässt sich nicht völlig auseinandersperren. Es werden alle Weichtheile mit dem Periost stumpf vom aufsteigenden Unterkieferast abgelöst, derselbe mit querem Meisselschlage durchtrennt und das obere Stück mit Knochenzange aus dem Gelenk herausgedreht. Jetzt ist es möglich, die Mundöffnung ad maximum zu erweitern. Da an der rechten Wange von Schleimhautüberzug gar keine Rede ist, wird sofort zum plastischen Ersatz der Schleimhaut geschritten, indem ein bis zur Clavicula reichender 3 Finger breiter Hautlappen mit im Genick sitzender Basis sammt dem Platysma myoides abgelöst wird und nach entsprechender Drehung des Stils mit der Hautseite nach innen so eingenäht wird, dass die untere Peripherie an den Schleimhautrest der Unterlippe, die obere direkt an den Gaumen, aus dem alle cariösen Zähne entfernt worden sind, angenäht wird. Dadurch

wird gleichzeitig eine flächenhafte Verbindung mit den Weichtheilen der Wange erzielt, indem nämlich die Nadeln erst durch den Lappen, dann durch die Weichtheile und schliesslich durch den Gaumen geführt werden. Nachdem so genügende Befestigung durch 3 untere und 4 obere Nähte erzeugt ist, wird sofort der Wangenschnitt über dem Lappen vereinigt. Die Halswunde wird genäht. Die stark blutende Wundhöhle, die nach Entfernung des Unterkieferastes entstanden ist, wird mit Jodoformgaze tamponirt. Es ist auch nothwendig, einen Narbenstrang der linken Wange quer zu durchtrennen. Darauf wird versucht, ihn senkrecht zu nähen, aber dabei wird der linke Mundwinkel so stark verzogen, dass die


Figur 1.



Nähte entfernt und auf Naht verzichtet werden muss. Der Verband wird wegen der starken Spannung des Lappens so angelegt, dass der Kopf nach vorn und rechts gebeugt ist. Fixirung durch Schusterspahn. Bei dem entfernten Unterkieferstück ist der Gelenkhals sehr kurz, der Gelenkkopf halbmondförmig, bucklich und ohne Knorpelüberzug, die Incisur zwischen Proc. coronoides und Proc. glenoidalis ist flach und lang gezogen.

8. IX. 98. Verbandwechsel. In der Mundhöhle viel Speichel. Die Wunde ist trocken und reizlos. Der Lappen sieht gut aus.

9. IX. 98. Verbandwechsel. Sowohl der im Mund, wie der am Halse befindliche Theil des Lappens sieht frisch aus. Nirgends Ent-

zündungserscheinungen. Der im Mund befindliche Jodoformgazestreifen wird herausgezogen und durch einen kleineren ersetzt. Der Unterkiefer kann sowohl activ vom Oberkiefer entfernt, wie demselben genähert werden.

13. IX. Sämmtliche Nähte innerhalb wie ausserhalb der Mundhöhle werden entfernt. Der Hautlappen ist überall gut vascularisirt. An dem aussen befindlichen Theil des Hautlappens wird vom oberen Rande her senkrecht zum Lappen ein etwa $2^1/_2$ cm langer Einschnitt gemacht. Pat. kann den Mund activ etwa 2 Finger breit öffnen und völlig schliessen. Es wird ein kleiner Verband angelegt. Pat. ist ausser Bett und nährt sich mit flüssigen Speisen durch den Mund.

Figur 2.



17. IX. 98. Der Lappen wird heute völlig durchtrennt, durch das Loch in der Wange so in den Mund hineingesteckt, dass die Hautseite zur Mundhöhle sieht. Mit 2 Nähten wird das durchschnittene Ende am Gaumen befestigt, das in der Wange befindliche Loch nach Anfrischung genäht; der Rest des Lappenstils gleichfalls nach Anfrischung in den noch am Hals befindlichen Defect eingesetzt.

23. IX. Sämmtliche Nähte werden entfernt. Pat. kann den Mund activ ungefähr auf 3 cm öffnen. Sie macht täglich Uebungen mit dem Heister.

18. X. Entlassung nachdem der Halsdefect durch Granulation geheilt ist.

Die rechte Wange ist noch verdickt, entsprechend der Stelle, durch welche der Halshautlappen nach innen in den Mund geklappt ist, besteht eine tiefe Einziehung und eine Fistel. Die Beweglichkeit des Kiefers ist eine ausgezeichnete, derselbe kann in der Mitte 4 cm von der oberen Zahnreihe — soweit eine solche vorhanden — entfernt werden.

In poliklinischer Behandlung wird täglich durch Benutzung des Heister die Beweglichkeit erhalten. Anfang November wird durch eine plastische Nachoperation die Einziehung der rechten Wange beseitigt. Der Versuch, ein Gebiss tragen zu lassen, reussirt nur für den Oberkiefer. Der Unterkiefer giebt keinen Stützpunkt für eine Prothese, da ein Process. alveolaris überhaupt nicht, oder doch nur auf der linken Seite vorhanden ist.

Die Patientin ist aber im Stande, alle Speisen zu kauen. Ihr Mienenspiel hat nach der Operation ausserordentlich gewonnen. Die Verziehung des Mundes ist beseitigt. Das Zurücktreten des Kinns ist fast verschwunden.

30. XI. Vorstellung in der medicinischen Gesellschaft.

Der Fall scheint mir in zweierlei Richtung bemerkenswerth: einmal wegen des guten functionellen und cosmetischen Resultates trotz der überaus schwierigen Verhältnisse, unter denen operirt worden ist, und dann wegen der Art des Vorgehens. Lagen doch hier alle Schwierigkeiten vor, die überhaupt die Heilung compromittiren konnten: 14jähriges Bestehen des in frühester Jugend entstandenen Leidens, totaler Verlust der Wangentheile mit Ausnahme der äusseren Haut, weitest gehende knöcherne Verlöthung der Kiefer und Wachsthumsstörungen. Trotz dieser ungünstigen Verhältnisse ist eine Heilung herbeigeführt worden, bei der nicht nur die mangelhafte Gesichtsbildung sich wesentlich gebessert hat, sondern auch der Mund bis zu 3 cm Weite geöffnet werden kann, die vorher gestörte Sprache normal geworden ist, der Ernährungsact auf gewöhnlichem Wege vor sich geht. Dieses Resultat beweist, dass möglichst radicales Eingreifen in ähnlichen Fällen geboten ist. Weitgehende Knochenresection muss mit gleichzeitiger Wangenplastik vereint werden.

Der von mir zur Operation benutzte quere Wangenschnitt hat sich ebenso vortrefflich bewährt, wie die Einpflanzung eines Halshautlappens an Stelle der verloren gegangenen Schleimhaut. Der Schnitt ist nicht nur wenig verletzend, er giebt auch ausgezeichneten Zugang zur Kiefergelenksgegend und gestattet eine bequeme Einpflanzung des Hautlappens in die Mundhöhle. Die zurückbleibende Narbe ist eine fast unsichtbare. Auch aus diesem Grunde scheint mir die ganze Art der von mir gewählten Operation in ähnlichen Fällen nachahmenswerth.

XIV.

Zur Untersuchung mit Röntgenstrahlen bei Lungenechinococcus.

Von

Dr. Levy-Dorn und Dr. Zadek.

Nach den Statistiken von Frey und Madelung kommen etwa 12 pCt., nach der Neisser'schen Statistik ungefähr 7 pCt. aller Echinokokken in den Lungen vor. Am häufigsten erkrankt der rechte Unterlappen, weil die Krankheit oft secundären Ursprungs ist und sich von der Leber aus fortpflanzt. Neisser fand sie 15mal rechts, 12mal links, 6mal in beiden Lungen.

Der vorliegende Fall hat mit allen intra vitam diagnosticirten Lungenechinokokken gemeinsam, dass er erst erkannt wurde, als mit dem Durchbruch in einen Bronchus Theile des Parasiten ausgehustet wurden. Er verdient wegen seines milden Verlaufs, ganz besonders aber deswegen Interesse, weil es mittels Röntgenstrahlen gelang, über Entstehung, Sitz und Ausbreitung des Leidens werthvolle Aufschlüsse zu erhalten.

Es handelt sich um einen 40jährigen, robusten Ostpreussen, der bis vor 10 Jahren Schlächter war und sowohl als Kind, wie später in seinem Beruf beständig mit Hunden zu thun gehabt hat. Er will bis auf einen Gelenkrheumatismus im Jahre 1888 stets gesund gewesen sein und hat in den letzten 10 Jahren als Metallarbeiter schwer gearbeitet.

Im Februar 1897 bekam er Nachts einen Anfall von Luftmangel und Hustenreiz. Es trat Haemoptoe auf. Die Untersuchung ergab katarrhalische Geräusche über beiden unteren Lungenlappen. Eine Dämpfung war nicht nachweisbar. Der Patient fieberte mässig und unregelmässig und lag mehrere Wochen zu Bett, warf schleimig-eitrige Sputa aus, die wiederholt hämorrhagisch gefärbt waren, und magerte ab — von 178 auf 155 Pfund. Es wurde eine tuberculöse Lungenerkrankung angenommen und der Kranke seitens der Invaliditäts-Versicherungsanstalt in die Heilstätte Grabowsee aufgenommen. Tuberkelbacillen wurden auch dort nicht gefunden. Mit einer Gewichtszunahme von 20 Pfund verliess er nach 15 Wochen die Anstalt.

Doch schon im December traten wieder Husten und blutige Sputa auf, ohne dass Patient die Arbeit einzustellen genöthigt war.

Ein Jahr später, im November 1898, bemerkte Patient zum ersten Male im Auswurf „Pellen". Die milchglasähnliche Beschaffenheit der ausgehusteten Membranen, ihr geschichteter Bau bei mikroskopischer Untersuchung sicherten die Diagnose: Echinococcus. (Demonstration.) Das Aushusten solcher Membranen hielt über einen Monat an. Es sind wohl viele Hunderte solcher Echinococcusblasen verschiedenster Grösse in dieser Zeit entleert worden. Die an einem einzigen Tage expectorirten Membranen sehen Sie in dieser Flasche. (Demonstration.) Der Auswurf erfolgte leicht, niemals kam es zu den öfter beobachteten Erstickungsanfällen (wie insbesondere in dem tödtlich verlaufenden Fall von Paget). Der Patient wollte weiter arbeiten, doch wurde er mit Rücksicht auf die nahe liegende Gefahr der Secundärinfection der Luftwege bestimmt, einige Wochen die Arbeit einzustellen.

Um Weihnachten hörte die Expectoration von Häuten gänzlich auf, auch das Sputum wurde immer spärlicher, die geringen Schmerzen in



der rechten Seite liessen nach und Patient nahm seine Arbeit wieder auf. Er hat sogar noch weiter an Gewicht zugenommen, so dass er jetzt 185 Pfund wiegt.

Ebenso geringfügig, wie die Beschwerden, war und ist der physikalische Befund. Keine Dämpfung, kein Bronchialathmen, kein klingendes Rasseln, spärliche Ronchi R. H. U., kein Hydatidenschwirren! Auch nach Ausstossung des Parasiten sind Cavernensymptome nicht nachweisbar.

Da Percussion und Auscultation im Stich liessen, lag es nahe, durch unsere neueste physikalische Untersuchungsmethode, durch die Durchstrahlung nach Röntgen, den Befund zu ergänzen. Es wurde eine Reihe Untersuchungen angestellt und es stellte sich hierbei heraus, dass die lehrreichsten Bilder die Aufnahmen bei tiefer Athmung ergaben. Ein solches Röntgogramm ist in Folgendem verkleinert wiedergegeben (s. Figur). Leider ist die Reproduction etwas matt ausgefallen.

Man sieht in der rechten Lunge einen ca. 5 cm langen und 4 cm breiten Schatten, der deutlich eine helle Mitte und einen dunklen Rand unterscheiden lässt.

Man erkennt ferner, dass eine Verbindung zwischen diesem Schatten und dem Zwerchfell in Gestalt eines kurzen bandartigen Streifens besteht. Das Zwerchfell ist an dem Ansatz dieses Bandes emporgezogen, konnte sich also nicht so weit abflachen, wie es beim tiefen Einathmen geschehen müsste, und wie es seine linke Hälfte auch thut.

In der linken Lunge befindet sich ein ovaler, gleichmässig schwarzer Schatten von etwa Pflaumengrösse.

Wie durch die Untersuchung mit dem Fluorescenzschirm festgestellt wurde, haben die Herde, von welchen die Schatten stammen, einen centralen Sitz.

Bringen wir die klinischen Erscheinungen mit dem Röntgen-Befunde im Einklang, so müssen wir schliessen, dass Patient an 2 getrennten Stellen Echinokokken beherbergte oder noch beherbergt, von denen die eine in der rechten, die andere in der linken Lunge liegt. Ihr centraler Sitz erklärt uns den negativen Ausfall der Percussion.

Zu weitergehenden Schlüssen werden wir geführt, wenn wir die Bilder mit Luft und mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume zum Vergleich heranziehen. Bildet Luft den Inhalt, so erscheint ein in der Mitte heller Schatten, besteht die Füllung aus einer Flüssigkeit, so stellt sich eine gleichmässig schattirte Scheibe dar. Wir müssen daher annehmen, dass in unserem Falle die Echinokokken rechts ausgehustet wurden und daher eine mit Luft gefüllte Höhle zurückblieb, dass aber die Parasiten links noch nisten und nicht zum Durchbruch gekommen sind.

Mit dieser Auffassung stimmt der Verlauf der Krankheit überein. Die subjectiven Beschwerden, wie die geringen physikalischen Symptome weisen auf die rechte Brustseite hin. Links fehlten bis vor wenigen Wochen selbst die subjectiven Beschwerden, und sie sind seitdem auch nur gering aufgetreten.

Grosses Interesse verdient der Strang, welcher an der rechten Zwerchfellhälfte adhärirt und augenscheinlich mit dem Lungenherd in Verbindung steht. Der Befund spricht zu Gunsten der Annahme, dass es sich im vorliegenden Falle um einen Leberechinococcus an der Convexität des Organs gehandelt habe, der in die Lungen durchgebrochen ist.

Gegen diese Vorstellung spricht, dass es bei dem Manne nicht zu stürmischen Erscheinungen, insbesondere nicht zu einer foudroyanten Pleuritis gelegentlich der Perforation gekommen ist. Aber bei einer vorangegangenen Pleuritis diaphragmatica adhaesiva chronica ist die Möglichkeit eines solchen blanden Verlaufs gegeben. Wir vermuthen, dass die mit starker Athemnoth einsetzende Erkrankung im Februar 1897 durch jene Berstung des Leberechinococcus bedingt war.

Der Befund an der linken Lunge lässt sich am schwersten mit der Voraussetzung einer Secundärinfection ohne Hülfe der Blutbahn in Einklang bringen. Wir müssten denn an die bisher noch nicht bewiesene Möglichkeit denken, dass beim Aushusten der Blasen Keime nach links in die kleinsten Bronchien aspirirt wurden, ihre Wände, wie bei der gewöhnlichen Art der Infection die Schleimhaut des Darms, durchsetzten und sich selbstständig weiter entwickelten. Der verhältnissmässig geringe Umfang des linken Herdes scheint dafür zu sprechen, dass er jüngeren Datums ist, als der rechte.

Um zu resumiren, so neigen wir also zu der Annahme, dass es sich hier ursprünglich um einen Echinococcus an der convexen Leberoberfläche gehandelt hat, der vor 2 Jahren nach voraufgegangener Verlöthung der Leber, des Zwerchfells und der Pleura in die Lungen durchgebrochen und dort zu einem Tumor des rechten Unterlappens bis zu Faustgrösse gewachsen ist, gleichzeitig aber durch Verstreuung von Keimen unter Athemnoth und blutigem Auswurf zu einer Infection der linken Lunge geführt hat. Der Echinococcussack rechts ist nach 2 Jahren in einen Bronchus durchgebrochen, während das Schicksal des linksseitigen Echinococcus noch ungewiss ist.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen hat sich in unserem Falle glänzend bewährt. Sie dürfte auch, in geeigneten Zwischenräumen wiederholt, über den weiteren Verlauf der Krankheit die beste Einsicht gewähren und sie bildet für einen etwa nothwendig werdenden operativen Eingriff die massgebende Unterlage.

Das reproducirte Bild wurde mit Hülfe eines Verstärkungsschirms in 25 Secunden erhalten. Die Platte lag auf der Brustseite des Patienten, welcher den tief eingezogenen Athem anhielt. Wenn man, wie es gewöhnlich geschieht, die respiratorischen Bewegungen nicht ausschliesst, ist es unmöglich, mit Hülfe der Röntgographie die Beziehungen von Tumoren zum Diaphragma zu studiren und sich bei der Athmung bewegende Theile scharf auf die Platte zu bekommen. Der Stillstand in Inspiration ist für die Aufnahme günstiger, als der in Exspiration — nicht nur, weil die Patienten leichter den Athem in jener Stellung festhalten, sondern auch, weil der Thorax dabei geräumiger ist, mehr Luft enthält und die Bilder contrastreicher werden.

XV.

Ueber Tanocol.

Nebst Bemerkungen über Behandlung gewisser Formen von Dünndarmkatarrh.

Von

Prof. Dr. **Rosenheim.**

Vor etwa einem Jahre wurde mir von der Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation ein durch Herrn Dr. Altschul dargestelltes neues Tanninpräparat „Tanocol“ zur Prüfung übergeben.

Dieses Präparat ist Leimtannat, welches nach besonderem Verfahren in sehr reiner Form als ein gescmack- und geruchloses, nur wenig gefärbtes Pulver gewonnen wird. Es ist seit Langem bekannt, dass Leim und Tannin sich gegenseitig ausfällen und macht man von dieser Beobachtung zum gegenseitigen Nachweis dieser Stoffe oft Gebrauch; auf der Fällung der leimgebenden Bestandtheile der Haut durch Gerbsäuren beruht auch der Gerbeprocess. Dass aber dem Tanninleim therapeutisch werthvolle Eigenschaften zukommen, wurde bisher noch nicht vermuthet und hat man denselben deshalb auch noch nicht in einer für pharmaceutische Zwecke genügenden Reinheit dargestellt. Es hat sich nun gezeigt, dass das Tanocol, welches etwa gleiche Theile Tannin und Gelatine in salzartiger Bindung enthält, sich durch die Eigenschaft auszeichnet, von verdünnten sauren Flüssigkeiten, z. B. vom Magensaft, sehr wenig angegriffen zu werden, während es von alkalischen Flüssigkeiten, z. B. vom Darmsaft, langsam, was ja auch praktisch wichtig ist, unter Abspaltung von Tannin gelöst wird. Das Präparat erscheint daher geeignet zur Anwendung als im

Magen unlösliches Darmadstringens nach Art des Tannalbin (Tannineiweiss). Vor letzterem hat es vor Allem einen erheblich billigeren (25—30pCt.) Preis voraus und zeigt nach Versuchen von Dr. Altschul und Dr. Flatow ferner noch folgende Vorzüge:

1. Die Magensaftresistenz des Tanocol ist eine ganz bedeutend höhere als die des Tannalbin. Während von diesem nach Tambach (Pharm. Centralhalle 1897, 827) nur etwa 50pCt. beim Behandeln mit künstlichem Magensaft (2 gr mit 100 gr Wasser, 0,25 gr Pepsin, 20 Tropfen 25proc. Salzsäure, 3 Stunden bei 40° C. ohne umzurühren, digerirt) ungelöst bleiben, manche Handelsproducte jedoch noch geringere Resistenz zeigen, wird bei gleicher Prüfung von Tanocol nur etwa 10—20pCt. gelöst. Das Filtrat der Magensaftdigestion zeigt dementsprechend beim Tannalbin eine sehr viel stärkere Blaufärbung mit Eisenchlorid.

2. Das Tanocol zeigt eine weit grössere Constanz seiner für die therapeutische Verwendung wesentlichen Eigenschaften. Während nämlich das Tannineiweiss nach Gottlieb an sich im Magensaft löslich ist und erst durch Erhitzen auf höhere Temperatur (über 100°) eine gewisse Resistenz gegen Magenverdauung erhält, zeigt der Tanninleim, in der im Tanocol vorliegenden Form, bereits in lufttrockenem Zustande fast dieselbe grosse Beständigkeit gegen Pepsinsalzsäure wie nach dem Trocknen bei 100° oder bei höherer Temperatur. Die Tannineiweisspräparate werden daher, je nach Grad und Dauer des secundären Erhitzungsprocesses, ganz verschiedene Löslichkeit im Magensaft zeigen (so war das zuerst fabricirte Tannalbin weit schwerer löslich als das jetzige Handelspräparat (vergl. Pharm. Centralhalle 1897, 828). Es fehlt also dem Tannalbin die erforderliche Constanz der Eigenschaften. Beim Tanocol dagegen kann die Resistenz gegen Magensaft nicht willkürlich verändert werden, das Präparat muss daher stets in gleicher Weise wirksam sein.

3. Durch das Fortfallen der Erhitzung auf höhere Temperatur ist schliesslich das Tanocol frei von Producten partieller Zersetzung und daher ein weit reineres Präparat als Tannalbin. Das Filtrat der Digestion mit Magensaft ist dementsprechend beim Tanocol farblos, beim Tannalbin erscheint dasselbe bräunlich gefärbt.

Das Tanocol zeichnet sich also gegenüber dem Tannalbin

aus durch billigeren Preis, grössere Reinheit, höhere Magenresistenz und die Constanz seiner pharmakologischen Eigenschaften.

Nachdem wir uns dann überzeugt hatten, dass Tanocol in ganz grossen Dosen ohne Schädigung vertragen wurde, haben wir es bei gesunden und kranken Menschen verwendet.

Es zeigte sich hierbei:

1. Dass es keinerlei subjective Beschwerden im Magen hervorruft, auch nicht bei Patienten mit Gastritis, Carcinom, Hyperaesthesia nervosa, und dass es objectiv nachweisbar die Secretionsverhältnisse im Magen oder die Motilität des Organs nicht beeinflusst.

2. Es bewährte sich in Dosen von 1 gr mehrmals täglich für Erwachsene und in entsprechend kleinerer Dosis für Kinder als ein zuverlässiges Darmadstringens, dessen Leistungsfähigkeit der der besten zur Zeit vorhandenen Tanninpräparate bei der Bekämpfung verschiedenster Arten von Darmreizungszuständen mit Diarrhoeen gleichwerthig war, und das als Pulver verabreicht, stets gern genommen und gut vertragen wurde.

Ich möchte nun noch einige Worte über die Indicationen für den Gebrauch der Tanninpräparate im Allgemeinen hinzufügen. Wohl durchgängig besteht die Auffassung, dass sie dort rein symptomatisch zu verwenden sind, wo die Erscheinung der Diarrhoe in dem Krankheitsbilde der Darmaffectionen hervortritt. Dabei wird es als ziemlich gleichgültig angesehen, auf welcher Basis das in Rede stehende Symptom zu Stande kommt. Nur dass Diarrhöen rein nervösen Ursprunges für diese Behandlungsmethode nicht gerade in Betracht kommen, wird gemeinhin anerkannt. Im Uebrigen aber wird bei allen Arten von Darmerkrankungen, bei entzündlichen und geschwürigen Processen ohne Unterschied diese Therapie versucht. Die Erfahrung hat nun unzweifelhaft gelehrt, dass geschwürige Processe tuberculösen Ursprunges und meist auch solche dysenterischen Charakters, wenn sie, wie so häufig, hartnäckige Durchfälle bedingen, in Bezug auf diese Erscheinung seltener eine erhebliche, wohl nie eine anhaltende Besserung erfahren — und dann wohl auch nur durch Beeinflussung eines begleitenden Katarrh. Und noch geringer sind die Erfolge, die wir bei Amyloiderkrankung des Darmes durch die Verabreichung der Tanninpräparate erzielen. Und wenn wir uns die Art der Wirkung des Tannins vergegenwärtigen, so ist der Misserfolg verständlich.

Hartnäckige Diarrhöen bei geschwürigen Processen der oben bezeichneten Art kommen wohl vornehmlich dadurch zu Stande, dass von den lädirten Stellen des Darmes aus durch Reizung starke Impulse für die Peristaltik ausgelöst werden. In gewissem Sinne handelt es sich also hier auch um mehr nervöse Diarrhöe. Hier werden Deckmittel wie der Wismuth in grossen Dosen für sich allein oder mit Narcoticis bessere Dienste leisten. Beim Amyloid ist es hinwiederum die enorme Schädigung der resorptiven und secretorischen Function, die die Assimilation und entsprechende Veränderung des Darminhaltes stört, und damit oft eine eigentliche Verdauung und Fäcalbildung ausschliesst.

Ganz anders liegen die Dinge bei den gutartigen entzündlichen Processen, die Diarrhöe bedingen. Hier handelt es sich gewöhnlich um diffuse Erkrankungen, die einen grossen Theil des Dünndarmes zugleich mit dem Dickdarm betreffen. Hier haben wir es mit einer geschwollenen hyperämischen, zu stärkerer Transsudation und Secretion geneigten Schleimhaut zu thun, die aber ihre wichtigsten Functionen gemeinhin noch ganz gut zu erfüllen im Stande ist, und hier wirken die Tanninpräparate adstringirend auf die Gefässe, Secretion und Transsudation vermindernd, und diese Wirkung kommt in allererster Reihe und vorwiegend im Dünndarm zur Geltung, wenn wir das Medicament vom Mund aus zur Aufnahme kommen lassen. Wünschen wir einen gleichen Effect rasch und sicher auch auf den Dickdarm zu erzielen, so bringen wir erfahrungsgemäss das Tannin besser mit Hülfe von Einläufen und Durchspülungen vom Mastdarm aus an den Locus affectionis. Ueber diese Indicationen für die Anwendung der Tanninpräparate besteht heute, glaube ich, in ärztlichen Kreisen keine sonderliche Differenz. Aber ich meine, dass damit, dass man das Tannin nur einseitig symptomatisch zur Bekämpfung einer Diarrhoe benutzt, das Wirkungsgebiet dieses Mittels nicht erschöpft ist. Ich hatte vielfach Gelegenheit, die Tanninpräparate bei einer Gruppe von Darmkranken zu verwerthen, bei denen das belästigende Symptom der Diarrhoe so gut wie garnicht hervortrat, ja die zum Theil an Verstopfung litten, oft aber auch ganz normale Entleerung hatten. Ich habe hier jene Fälle von Dünndarmerkrankung[1]) (Dünndarm-

---

1) Eine ausführliche Besprechung dieser wichtigen, bisher ungenügend in der Litteratur berücksichtigten Krankheitsgruppe folgt an anderer Stelle.

reizung resp. Entzündung) im Auge, bei denen der Dickdarm im Wesentlichen gesund ist und gemeinhin normal functionirt, bei denen meist eine Magenerkrankung entzündlicher Art vorausgegangen ist (Gastritis acida oder subacida) oder noch nebenher bestehen bleibt, ohne dass die Letztere aber nothwendig prägnante Beschwerden zu machen braucht. Das sind jene nervösen und empfindlichen Personen, die meist 1—4 Stunden nach der Mahlzeit bald über Unruhe und Kollern, bald über Spannungsgefühle und Blähungen, bald über ganz scharf localisirte, bald über mehr vage Schmerzempfindungen im Leibe zu klagen haben, Beschwerden und Belästigungen, die sie dyspeptisch machen, die ungünstig auf die Arbeits- und Genussfähigkeit einwirken, durch die sie ruhe- und schlaflos werden. Dabei kann, wie schon erwähnt, der Stuhlgang regelmässig täglich von anscheinend normaler Qualität abgesetzt werden; gelegentlich ist er auch einmal in Folge eines gröberen Diätfehlers oder einer Erkältung von breiiger Beschaffenheit, was sich durch voraufgehendes grösseres Unbehagen im Leibe, durch stärkere schmerzhafte peristaltische Unruhe meist anzuzeigen pflegt; oft aber sind die Kranken auch tage- und wochenlang, ja manchmal dauernd obstipirt.

Diese Patienten sind fast ausnahmslos nervös oder neurasthenisch; sind sie es nicht von vornherein gewesen, so werden sie es im Laufe der Krankheit. Vom nervenreichen Dünndarm aus, dem Locus affectionis, werden durch die Sympathicusfasern benachbarte und entferntere Organgebiete in einen Reizzustand versetzt: vor allem wird der Magen leicht reflectorisch beeinflusst: Appetitlosigkeit, Eructation oder Nausea sind dann die Folge; häufig zeigt sich eine Irritation der Herz- und Kopfnerven; gar nicht selten ist der Genitalapparat und die Blase Sitz der störendsten Sensationen. Auffallend oft wird über Beschwerden Nachts geklagt; am Tage beim Umhergehen, während der Arbeit bleiben die unangenehmen Gefühle in Folge der geistigen Ablenkung, in Folge der besseren Circulation in der Bauchhöhle meist subpsychisch, sie kommen den Kranken nicht deutlich genug zum Bewusstsein. Aber Nachts, wo Digestion und Circulation verlangsamt sind, wo die Aufmerksamkeit leichter auf innere Vorgänge gerichtet ist, da kann die Störung hohe Grade erreichen und den Schlaf vollständig vernichten. Oder die Patienten schlafen wohl gut ein, sie werden aber in den frühen Morgenstunden, manchmal täglich zur selben Zeit

mit dem Glockenschlag, durch beklemmende Spannung im Epigastrium, unbequeme, schmerzhafte Empfindungen im Leibe, oder durch damit zusammenhängende Reflexerscheinungen von Seiten des Herzens (Verstärkung oder Irregularität des Herzschlages, Palpitationen) oder von Seiten des Genitalapparates und der Blase (Erectionen, Pollutionen, Urindrang) geweckt. Namentlich wenn Abends etwas reichlicher gegessen wird, die Kranken früh, ohne sich vorher Bewegung zu machen, zu Bett gehen, dann pflegt die Nacht gestört zu werden. Erleichterung tritt bei den geschilderten Attacken oft durch Abgang von Ructus oder Flatus ein; um dies zu befördern massiren sich die Patienten den Leib oder nehmen bestimmte Stellungen ein (Aufsitzen mit an den Bauch gezogenen Beinen, Knieellenbogenlage). Auch concentrirter Alkohol, Carminativa werden als die Gaseruption anregende Mittel dann gern gebraucht. Körperliche und geistige Anstrengung, seelische Erregung, Unregelmässigkeit der Lebensführung, vor allem auch Erkältungen haben erfahrungsgemäss einen ungünstigen Einfluss auf den reizbaren Darm und auf das von diesem so wesentlich abhängige Gesammtbefinden.

Dass es sich in diesen Fällen nun nicht um rein nervöse Störungen handelt, sondern dass den angegebenen Beschwerden ein entzündlicher Process im Dünndarm, der äusserst hartnäckig zu sein und leicht zu recidiviren pflegt, zu Grunde liegt, combinirt mit Nervenalteration, die die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen und den Charakter des ganzen Symptomenbildes bedingt, das ist meist gut beweisbar und zwar einmal durch die so häufig vorhandene und leicht feststellbare Gastritis, dann oft durch das Resultat der Stuhlgangsprüfung, endlich durch das therapeutische Experiment.

Bei der Untersuchung des Magens finden wir zwar nicht selten ganz normale Verhältnisse, aber sehr häufig unzweifelhafte Erscheinungen einer Gastritis, sowohl der gewöhnlichen mit Subacidität einhergehenden, unter Umständen zur Atrophie tendirenden, als auch der seltenen irritativen Form, bei der die Säureproduction normal oder überreichlich ist.

Am Dünndarm lässt sich oft objectiv weit vernehmbares Kollern und Blasenspringen feststellen, durch starke, peristaltische Unruhe, die Darmgase nach oben in den Magen treiben kann und den Chymus mehr zurückhält, als ihn vorwärts bewegt, verschuldet. In manchen Fällen erscheint das ganze Ab-

domen stark aufgetrieben oder es sind einzelne Bezirke vorgewölbt z. B. Epigastrium, Ileocoecalgegend, andere Male ist der Leib schlaff, eindrückbar und sogar eingesunken und doch klagen die Patienten über Spannung und Vollsein an einer bestimmten Stelle: es besteht dann wohl circumscripter, an der Bauchwand nicht erkennbarer Meteorismus einer einzelnen Dünndarmschlinge, möglicherweise durch partielle Atonie, vielleicht auch durch vorübergehende gelinde Axendrehung oder Abknickung bedingt, die bei der starken peristaltischen Unruhe des Darms hier verhältnissmässig leicht zu Stande kommen dürften. Druckempfindlichkeit ist manchmal vorhanden, manchmal fehlt sie. Bei der Untersuchung des Stuhlganges, wenn derselbe fest und wurstförmig abgesetzt wird, vermögen wir nichts Abnormes zu erkennen, wenn wir uns mit der makroskopischen Betrachtung begnügen. Mikroskopisch aber lassen sich meist, namentlich wenn wir aus der Mitte der festen Masse Partikelchen herausnehmen, grosse Mengen jener unregelmässig geformten bald mehr rundlichen, bald mehr länglichen, bald fetzig zerrissenen Schleimpfröpfchen nachweisen, die für die Diagnose eines Katarrhes der höheren Darmwege, wie ich mit Nothnagel glaube, ganz gut verwerthbar sind. Des Weiteren kann uns gelegentlich das Mikroskop eine Verschlechterung der Andauung und Resorption anzeigen, die, wenn sie bei festen Stuhlgängen erweislich ist, diagnostische Bedeutung hat: namentlich finden wir bei gemischter, gut zubereiteter Kost, in der kein Nahrungsmittel excessiv reichlich vertreten ist, mehrfach Muskelfasern mit gut erhaltener Querstreifung, unveränderte Amylumkörper, die nicht in Cellulosehüllen eingeschlossen sind, und namentlich Garben von Fettsäurenadeln in grosser Zahl so ist in erster Reihe, falls kein Icterus besteht, ebensowohl an eine Erkrankung des Pankreas wie des Dünndarms zu denken. Wo alle diese wichtigen Indicien fehlten, da war bisher ein exactes Feststellen der Dünndarmentzündung nicht möglich, doch dürfen wir hoffen, dass wir in Zukunft diese Diagnose noch häufiger einwandsfrei und sicher nach dem neuen Verfahren von A. Schmidt werden stellen können, ein Verfahren, das auf der Beobachtung der Nachgährungsprocesse der Fäces beruht und das uns eine Reihe bedeutungsvoller Thatsachen hinsichtlich der Leistungsfähigkeit gesunder und kranker Därme bereits kennen gelehrt hat.

Bei diesen gar nicht seltenen, aber bisher wenig gewürdigten, ungenau beschriebenen Fällen nun kommt es, abgesehen von einer den allgemeinen Nerven- und Ernährungszustand, ferner

die Magenverhältnisse berücksichtigenden Behandlung sehr darauf an, die Dünndarmthätigkeit zu reguliren, dementsprechend stehen hygienische und diätetische Maassnahmen obenan.

Unter den ersteren hebe ich hervor: Vermeidung von Erkältungen, eine ruhige, nach der Uhr regulirte Lebensführung, regelmässige, nicht zu lange Spaziergänge auf nachgiebigem Boden, besonders ein paar Stunden nach der Hauptmahlzeit und vor dem Schlafengehen, milde hydriatische Proceduren, z. B. ein Priessnitz-Umschlag Nachts auf den Leib ev. Tragen einer Flanell- oder feuchten Filzschwammbinde tagüber; alle energischen Kaltwasserproceduren sind besser zu vermeiden. Von entscheidender Wichtigkeit ist die Regulation der Diät: Die Patienten sollen 5—6mal am Tage etwas geniessen, die letzte Mahlzeit mindestens 3 Stunden vor dem Zubettgehen. Zu vermeiden sind stets Bier und Kaffee; Sahne und Milch, die gewöhnlich durch ihren Gehalt an Milchzucker und durch dessen Zersetzungsproducte, (Bernsteinsäure, Mischsäure u. s. w.) die Peristaltik in belästigender Weise anregen, werden meist schlecht vertragen, ebenso Compots und rohes Obst, dann pflegen alle gröberen cellulosereichen Gemüse, frisches Gebäck (Kuchen), scharfe Würzen, Säuren, Cacao und Chocolade Beschwerden zu veranlassen; feste Mehlspeisen, dickliche Suppen von Erbsen, Bohnen und Aehnlichem erzeugen oft Unbehagen. In schweren Fällen namentlich, wo die Annahme vermehrter Gährung im Dünndarm gerechtfertigt erscheint, beschränken wir die Diät wenigstens für eine Woche auf mageres Fleisch von jeder Art (sehr zart und weich zubereitet), roben Schinken, leichte Eierspeisen, trocken geröstetes Weissbrot oder Zwieback, reichlich Butter, Bouillonsuppen, Thee, Rothwein, schwach kohlensäurehaltige Wässer (Fachinger, Biliner, Giesshübler). Später gestatten wir Zucker in grösseren Mengen, Kartoffelpurée, fein gehackten Spinat, Spargelspitzen, Artischocken, Aufläufe von Eigelb, Gelatine und Zucker hergestellt, noch später kleine Quantitäten von gut zerkochtem Reis, Gries, Sago in verschiedenen Zubereitungen, Purées von Mohrrüben, grünen Erbsen u. Aehnl. Von Würzen sind Vanille und Zimmetzusätze meist unbedenklich. Selbstverständlich sind dies nur Diätschemata zur ungefähren Orientirung; im gegebenen Falle werden wir streng individualisirend vorgehen, Neigung und Gewohnheit des Patienten, das Verhalten seines Magens, die Ansprechbarkeit seines Nervensystems, den gesammten Ernährungszustand berücksichtigend.

Im Ganzen gilt, dass wir ein möglichst keimfreies und wenig gährendes, möglichst wenig reizendes, leicht assimilirbares Nährmaterial einführen. Ob es zu mehr oder weniger beträchtlicher Eiweissfäulniss im Dickdarm kommt, interessirt uns hier wenig, da dieses Organ in den hier in Betracht gezogenen Fällen gesund oder doch relativ gesund ist. Dagegen ist alles, was sich auf die Gährung in erster Reihe der Kohlehydrate, dann der Cellulose, die sich ja vornehmlich im Dünndarm abspielt, bezieht, von grösster Wichtigkeit: Diese möglichst hintan zu halten, ist eine unserer wesentlichen Aufgaben und darum beschränken wir die Zufuhr fester stärkemehl- und cellulosereicher Nahrungsmittel und setzen sie vorübergehend möglichst ganz aus.

Und hier möchte ich eine, wie ich glaube, praktisch wichtige Beobachtung anfügen: Es zeigte sich mir und ich habe darauf schon früher[1]) hingewiesen, dass bei abnormen Zersetzungsvorgängen im Dünndarm Zucker in Substanz, ja selbst dextrinisirte Amylaceen, wie sie sich z. B. in trockener Weissbrodrinde finden, die Gährungen wenig oder gar nicht befördern, dass dagegen Stärkemehlsubstanzen, aus denen erst die wasserlöslichen resorbirbaren Producte (Dextrin, Zucker) im Verdauungsschlauch gebildet werden, ein vorzügliches Gährmaterial abgeben und zwar, was auch mit den Erfahrungen A. Schmidt's übereinstimmt, um so mehr, je weniger leicht aufschliessbar das Amylum in der Nahrung geboten wird. Es sind deshalb feste Mehlspeisen, Kuchen, sehr weiches Gebäck, Klösse und Aufläufe von Reis, Gries u. ähnl., namentlich wenn die Cerealien nicht gut ausgequollen sind, vor allem Gemüse, in denen das Amylum zwischen Cellulosewänden steckt, wenn sie nicht zu einem Brei zerkocht sind, in diesen Fällen wenig am Platze. Dagegen ist eine Versüssung von Speisen durch Zucker gar nicht zu verbieten, falls sie in vernünftigen Grenzen bleibt; der Bedarf an Kohlehydraten wird am besten durch trockenes, gut geröstetes, in Stangen ausgebackenes Gebäck gedeckt. Der Grund, weshalb Zucker und Dextrin so sehr viel besser vertragen werden als die Stärke, ist wohl darin zu suchen, dass diese wasserlöslichen Nahrungsstoffe ausserordentlich rasch und leicht, namentlich im oberen Dünndarmdrittel

---

1) Lehrbuch der allg. Therapie, herausgegeben v. Eulenburg u. Samuel, Bd. III, p. 828.

mit dem Wasser zur Aufsaugung kommen, so dass wenig Material für die Gährungserreger übrig bleibt. Die Saccharificirung der Stärke aber ist ein Process, der sich bis zur Bauhin'schen Klappe erstreckt und sich relativ langsam vollzieht; dieser allmählich gebildete Zucker vertheilt sich ziemlich gleichmässig im ganzen Magendarminhalte und wird auch um deswillen leicht von den Bacterien angegriffen, da er sich nirgends in concentrirter Lösung darbietet, in der Zucker bekanntlich sehr widerstandsfähig ist.

Sehen wir in unseren Fällen von einer gelegentlichen symptomatischen Behandlung mit Salzsäure, Alkalien, die dem Magen in erster Reihe, oder mit Brom, Opium, die dem Nervensystem, oder mit Carminativis, Strychnin u. a., die dem Darm zu Gute kommt, ab, so bringt öfter eine milde Karlsbader Cur (kleine Dosen heissen Brunnens während mehrerer Monate getrunken) wirklichen Vortheil, andere Male habe ich auch gerade durch consequente Verabreichung kleiner Gaben eines Tanninpräparates, wie z. B. des Tanocol (0,5 p. Dos. 3—4mal tägl.) den Patienten wesentlich genützt, indem die subjectiven Beschwerden beträchtlich nachliessen, die locale Reizbarkeit wie die allgemeine Erregbarkeit beschwichtigt wurden. Natürlich wurde bei dieser Medication eine vorhandene Obstipation leicht verschärft, doch hat das nicht viel zu sagen, sobald man dem im gegebenen Falle durch Einläufe vom Mastdarm her und milde Massage entgegenwirkt. Alle Abführmittel, die explosiv auf einmal wirken, sind zu vermeiden; doch kann man dem Darm milde Impulse in der Weise ertheilen, dass man die Patienten 3—4 Mal am Tage 1—2 Esslöffel Crodoquelle oder Homburger Elisabethquelle oder Friedrichshaller Bitterwasser in einem kleinen Glas Fachinger oder Biliner Wasser als Tafelgetränk nehmen lässt.

Jedenfalls glaube ich nach den gemachten Erfahrungen, das Indicationsgebiet für die Anwendung der Tanninpräparate in dem eben angedeuteten Sinne erweitern zu dürfen: Sie können in richtiger Form, am rechten Ort verordnet, mehr sein, als ein Antidiarrhoicum schlechtweg.

XVI.

Ein modificirter „Cauterisator prostatae" zur Bottini'schen Operation.

Von

Dr. Albert Freudenberg in Berlin.

M. H.! Sie werden sich vielleicht noch erinnern, dass ich Ihnen am 24. März 1897 zuerst über die Bottini'sche Operation bei Prostatahypertrophie berichtete, und dass ich Ihnen damals auch die beiden von Bottini für die galvanocaustische Behandlung der Prostata angegebenen Instrumente, den „Cauterisator prostatae" und den „Incisor prostatae", vorlegte[1]). Ersterer, ein sehr einfaches Instrument, welches vor dem Abgang des Schnabels einen flächenhaften Brenner trägt, mit dem man, je nach der Dauer der Einwirkung, seichtere oder tiefere Rinnen brennen kann. Letzterer, ein complicirteres Instrument, nicht unähnlich einem Lithotriptor, aus einem männlichen und einem weiblichen Theile bestehend, von denen der männliche Theil als Schnabel einen messerförmigen Cauter trägt; durch die Drehung eines Rades am peripheren Ende des Instruments wird dieser messerförmige Cauter in die Prostata hineingezogen, um so die den Urinabfluss hindernden Partien der Drüse direct galvanocaustisch zu durchtrennen.

Ich sagte Ihnen damals, dass Bottini ursprünglich ganz überwiegend den „Cauterisator" angewendet hatte, aber mit fortschreitender Erfahrung dazu gekommen war, dieses Instrument

1) Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 15. p. 318. — Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. 1897. II. p. 110.

für die Fälle von vorgeschrittener Prostatahypertrophie immer mehr zu verlassen, um hier fast ausschliesslich mit dem „Incisor" zu operiren. Auch die Nachprüfungen, die seitdem in nicht geringer Zahl, zum Theil durch meine damalige Mittheilung veranlasst, vorgenommen worden sind, haben sich, soweit mir bekannt, ausschliesslich mit dem „Incisor" beschäftigt.

Ich demonstrirte Ihnen dann am 20. October 1897 einen von mir modificirten „Incisor"[1]), der ausser anderen Veränderungen, — wie ich glaube, Verbesserungen — einen handfesten, sicher mit der vollen Faust zu fassenden, ausserdem durch die Wasserkühlung mitgekühlten Griff hat, und vor allem, wie jedes andere chirurgische Instrument, ohne weiteres und in toto durch einfaches Kochen sterilisirt werden kann. Erst dadurch wird ein aseptisches Operiren überhaupt ermöglicht.

Ich habe nun nach demselben Princip und ganz nach dem Muster des „Incisor" auch den „Cauterisator" modificirt und gestatte mir, diesen modificirten „Cauterisator" Ihnen heute vorzulegen. Einrichtung wie Gebrauch ergiebt sich aus der Abbildung und dem früher Gesagten, so dass eine weitere Schilderung des Instruments sich erübrigt. Auch der „Cauterisator" kann also jetzt, wie jedes andere chirurgische Instrument, durch einfaches Kochen sterilisirt werden.

Es könnte nach dem, was ich früher gesagt und heute wiederholt habe, unnöthig erscheinen, sich überhaupt noch mit dem „Cauterisator" zu beschäftigen und gar ihn zu modificiren. Aber ich glaube, dass es doch nicht zweckmässig ist, ihn ganz aus der chirurgischen Praxis zu verweisen und ihn gewissermaassen zum alten Eisen zu werfen. Bottini selbst bezeichnet als Indicationen des „Cauterisator": beschränkte Prostatawulstungen, die besonders einen der Seitenlappen der Drüse betreffen. Ferner giebt er an, ihn mit häufig überraschendem Erfolge bei Spermatorrhöe, bei Ulcerationen des Blasenhalses und bei essentiellen Spasmen am Blasenhalse[2]) etc. angewendet zu haben. In neuester Zeit hat Bottini's Assistent

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 46. p. 1003. — Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft. 1897. II. p. 240.

2) La clinica chirurgica. Anno IV, 1896, p. 298. — deutsch: Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 54, Heft 1. An letzterer Stelle ist der Ausdruck: „Spasmo essenziale" fälschlich mit „hochgradigem Krampf" übersetzt.

Crespi dann einen Fall veröffentlicht[1]), in welchem bei einem 16jährigen jungen Menschen eine nach Cystotomia perinealis lateralis im 5. Lebensjahre zurückgebliebene — also seit ca. 11 Jahren bestehende — Incontinentia urinae durch einmalige kreisförmige Application des „Cauterisator" sofort geheilt wurde — gewiss ein Fall, der allein schon davon abhalten muss, den „Cauterisator" ganz zu verwerfen.

Ich möchte als Indication noch hinzufügen die chronische Prostatitis in solchen Fällen, die nach längerer, eventuell jahrelanger Behandlung allen übrigen gebräuchlichen Methoden, inclusive der Massage, getrotzt haben, — freilich mit der Einschränkung, dass über die Wirksamkeit des „Cauterisator" hierbei noch eine grössere Erfahrung abzuwarten ist.

Bottini selbst hat einen solchen Fall von chronischer Prostatitis, allerdings ohne ihn als solchen zu bezeichnen — der Fall, wird als Prostatahypertrophie aufgeführt — mit gutem Erfolge mittels des „Cauterisator" operirt. Es handelt sich um den von dem betreffenden Patienten, einem 40jährigen Collegen, selbst veröffentlichten Fall Musatti[2]). Schon v. Frisch hat hervorgehoben[3]), dass dieser Fall nach der mitgetheilten Krankengeschichte — vorausgegangene hartnäckige Gonorrhoe, Beschwerden seit 8 Jahren, Schmerzen am Hypogastrium und Perineum, Prostatorrhoe, Erectionen — wohl kaum eine wirkliche Prostatahypertrophie darstellt, und ich kann mich seiner Meinung, dass es sich um eine chronische Prostatitis gehandelt, nur anschliessen.

Ich denke ferner, dass der „Cauterisator" mit gutem Erfolge in den allerersten Stadien der Prostatahypertrophie zur Anwendung kommen wird. Man begegnet nicht ganz selten Fällen in dem entsprechenden Alter, die sehr wenig oder selbst so gut wie gar keinen Residualurin haben, aber nächtlichen Urindrang und ein spannendes oder drückendes Gefühl am Perineum. Die Symptome steigern sich eventuell nach Erkältungen, Excessen in Baccho et Venere, oder selbst einem normalen Coitus. Man ist zunächst im Zweifel, ob es sich um chro-

---

1) Gazzetta medica lombarda. Sept. 1898, p. 307. — deutsch: Wien. med. Wochenschr. No. 6. 1899.

2) Gazzetta degli osp. Milano, VI, 1895, p. 266. — deutsch: Centralbl. f. Chirurgie, XII, 1885, p. 495.

3) Wien. klin. Wochenschr. 1898. No. 48.

nische Prostatitis oder beginnende Prostatahypertrophie handelt. Aber die Palpation per Rectum — mit mikroskopischer Untersuchung des exprimirten Prostatasecretes, welche, wenn nicht ein Blasenkatarrh complicirt[1]), das Fehlen von Leukocyten ergiebt — oder eine vorgenommene Cystoskopie stellen sicher, dass es sich nicht um Prostatitis, sondern bereits um echte Prostatahypertrophie handelt. Der weitere Verlauf des Falles, bei dem dann häufig acute Retentionen eintreten — die nach längerer oder kürzerer Zeit wieder verschwinden oder aber auch stationär bleiben können — beweist die Richtigkeit der Diagnose. Solche Fälle sind für den „Incisor" noch nicht reif, aber ich glaube, man wird mit grossem Vortheil bei ihnen den „Cauterisator" anwenden. Vielleicht kann man auf diese Weise sogar dem, leider gewöhnlichen, unheilvollen Gange der Krankheit — Retention, Katheterismus, Infection: Cystitis, Pyelitis resp. Pyonephrose, Pyelonephritis — vorbeugen, ohne später seine Zuflucht zum „Incisor" nehmen zu müssen.

Sterilisirbarer Prostata-Cauterisator nach Dr. A. Freudenberg.

Dass es überhaupt für die weitere Entwicklung der Bottini'schen Operation — nicht nur für den „Cauterisator", sondern erst recht für den „Incisor" — dringend wünschenswerth ist, dass die Patienten zur Operation kommen, bevor diese unheilvolle Entwicklung ihren Anfang genommen, darüber kann nach meinen Erfahrungen gar kein Zweifel sein. Nicht die Operation an und für sich stellt in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Gefahr beim Bottini vor, sondern die vorgeschrittene Krankheit! Erzielt man auch gerade bei bereits bestehender Infection der Blase — und selbst des Nierenbeckens — häufig die allerglänzendsten und beweiskräftigsten Resultate, weil diese Patienten des Eingriffs am allerdringendsten bedürfen, so steigert sich damit doch auch zweifellos die sonst — bei geeigneter Technik — kaum nennenswerthe Gefahr der Operation.

1) Besteht erst einige Zeit eine Cystitis, so ist auch die hypertrophische Prostata, wie mich anatomische Untersuchungen gelehrt haben, stets reichlich von Leukocyten infiltrirt.

Ich selbst habe bisher den „Cauterisator" 4mal bei 4 Patienten, den „Incisor" 56mal bei 43 Patienten angewendet. Ich glaube aber nach dem, was ich auseinandergesetzt habe, dass mein Zahlenverhältniss in Zukunft ein wesentlich anderes werden wird. Wenn ich den „Cauterisator" bisher so selten angewendet habe, so hat das daran gelegen, dass ich, im Gegensatz zu Bottini, mit dem „Incisor" zu operiren angefangen habe und anfangen musste, weil ich eben zunächst die ausgesprochensten, meist seit vielen Jahren bestehenden Fälle von Prostatahyperhypertrophie, fast stets mit beträchtlichem Residualharn oder auch completer Retention, fast alle mit Cystitis, vielfach bereits mit Pyelitis, zur Operation bekam. Bewahrheitet sich aber weiterhin Das, was ich oben auseinandergesetzt habe, so wird, wie ich glaube, sich auch für den „Cauterisator" ein weites Feld segensreicher Wirksamkeit ergeben[1]).

---

1) Der modificirte „Cauterisator" ist ebenso wie der „Incisor" von dem electrotechnischen Institut des Herrn R. Kiss, hier, angefertigt worden.

XVII.

Ueber familiäre Cystinurie.

Von

Dr. J. Cohn.

Zu den seltenen pathologischen Bestandtheilen des Harnes gehört das im Jahre 1810 zum ersten Male von Wollaston beschriebene Cystin. Dasselbe kann im Harn gelöst, ohne Beschwerden zu verursachen, den Körper passiren; es kann aber auch Veranlassung zur Concrementbildung geben sowohl in der Niere als auch in der Blase. Alsdann kommt es zu Nierenkoliken oder zu den Symptomen eines Blasensteines. Dem Umstande, dass nur letztere Fälle in die Behandlung des Arztes kommen, ist es zuzuschreiben, dass die Cystinurie so selten beobachtet wird, während ihr Vorkommen vielleicht häufiger ist. Nach Ebstein schwanken die Angaben der Häufigkeit der Cystinconcretionen zwischen 1—3 pCt. aller Concremente.

Der verhältnissmässig geringen Zahl der Beobachtungen von Cystinsteinen kann ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Jul. Wolff, dem ich für sein bereitwilliges Entgegenkommen meinen Dank abstatte, einen neuen Fall anreihen, der nach mannigfacher Hinsicht von Interesse ist.

Am 4. I. 97 kam in die Klinik des Herrn Wolff ein $7\frac{1}{2}$jähriges Mädchen, bei dem vor mehreren Jahren wegen Tuberculose des rechten Kniegelenkes eine Operation gemacht war. Seit etwa einem Jahre musste Patientin häufiger Urin lassen. Sie klagte dabei über Schmerzen in der Blasengegend. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr ist das Urinlassen noch häufiger geworden; die Schmerzen dabei waren so heftig, dass Patientin sich hinhockt, laut schreit und die Hände auf die Blasengegend drückt. Die Mutter giebt an, dass der Urin in letzter Zeit auffallend trübe ausgesehen und einen üblen Geruch gehabt habe.

Die Untersuchung der sehr blassen und abgemagerten Patientin er-

gab, dass ein Metallkatheter auf einen festen und rauhen Körper in der Blase stiess, der sich fast gar nicht fortbewegen liess. Per rectum fühlte man einen wallnussgrossen rundlichen Körper. Am 21. I. 97 wurde das Kind in der Chloroformnarkose operirt. Nach Eröffnung der Blase durch Sectio alta fand man sofort einen morschen und rauhen Stein. Derselbe wird extrahirt. Er hat die Grösse einer Wallnuss und eine nahezu kuglige Form. Die Farbe war graugelb. Ein Fremdkörper war in dem Stein nicht zu finden.

Mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. Posner, war nun so liebenswürdig, auf Wunsch des Herrn Geh. Rath Wolff den Stein genauer zu prüfen und mir die Anregung zu den nachfolgenden Untersuchungen zu geben.

Er fand unter dem Mikroskope jene in Ammoniak löslichen Krystalle, die sich als sechseckige Täfelchen bald vereinzelt bald in Haufen zusammen präsentiren. Es handelte sich demnach um einen Cystinstein, wie auch die nachfolgenden Untersuchungen des Urins eine Cystinurie ergaben.

Das Interesse, welches die Fälle von Cystinurie darbieten, liegt in erster Linie in dem wiederholt schon angegebenen Auftreten der Affection in ganzen Famlien. Marcet war der erste, der schon im Jahre 1818 zwei Brüder erwähnte, die an Cystinurie litten. In Deutschland wurde von Toel im Jahre 1855 zum ersten Male der Hinweis auf das familiäre Vorkommen gemacht, indem er berichtet, dass eine Mutter und zwei Töchter an Cystinurie litten. Seitdem sind ähnliche Fälle von Ebstein, Pfeiffer etc. und zuletzt auf dem diesjährigen Chirurgencongress von Samson Himmelstjerna beschrieben worden.

Wir richteten daher auch unser Augenmerk alsbald auf diese interessante Thatsache. Die Untersuchung der Familienmitglieder ergab nun folgendes: Die Familie besteht aus 12 Mitgliedern. Von diesen konnten zwei nicht untersucht werden. Von den übrig bleibenden 10 Mitgliedern ist bei sieben Cystin im Harn gefunden worden, sei es gleich bei der ersten Untersuchung des Sediments oder erst nach Zusatz von Essigsäure zum unfiltrirten Urin. Drei Mitglieder der Familie (der Vater, ein 24jähriger und ein 18jähriger Sohn) hatten niemals Cystin im Urin. Zwei Zwillingskinder (10 Jahre alt) zeigten bei jeder Untersuchung enorme Mengen von Cystinkrystallen. Bei den übrigen Personen waren dieselben nicht bei jeder Untersuchung, aber sehr oft nachzuweisen. Selbst das operirte Kind hatte nicht jedes Mal Cystin im Urin. Lange Zeit nach der Entfernung des Steines verschwand dasselbe, um dann wiederzukommen. So war die Untersuchung am 17. XI. 98 negativ, die

am 6. XII. positiv, die am 4. I. 99 negativ, die am 5. I. schon wieder positiv. Die positiven Resultate wurden durch mikroskopische Untersuchungen des Sediments festgestellt. Ergab dieselbe kein Cystin, so setzten wir zum unfiltrirten Harn Essigsäure zu und untersuchten das Sediment nach 24 Stunden noch einmal. Dabei zeigte sich häufig Cystin. War auch in dem mit Essigsäure versetzten Urin kein Cystin nachzuweisen, so wurde der Harn filtrirt, der Rückstand mit Ammoniak gewaschen. In demselben löst sich bekanntlich das Cystin auf. Die Ammoniaklösung wurde dann auf dem heissen Wasserbade oder an der Luft verdunstet, wobei dann häufig ausgefallene Cystinkrystalle unter dem Mikroskope sichtbar wurden. Erst wenn auch dieses Verfahren kein Cystin ergab, sprachen wir von negativen Befunden. Durch Cystoskopie oder Sondenuntersuchung fahndeten wir bei einem Theil der mit Cystin behafteten Personen nach einem Blasenstein, jedoch mit negativem Resultat.

In unserem Falle handelte es sich also um eine Familie, in der die Mutter und sechs Kinder an Cystinurie leiden. Es ist dies die grösste Zahl bisher bei einer Familie beobachteter Fälle. — Dieses familiäre Vorkommen wäre am besten zu verstehen, wenn man sich die Cystinurie vorstellt als eine Stoffwechselanomalie, etwa wie Diabetes und Gicht, wo ebenfalls das hereditäre und familiäre Vorkommen ein ausserordentlich wichtiges Moment ist. Und in der That hielt man die Krankheit auch ausschliesslich für eine Abnormität des Stoffwechsels, bis im Jahre 1889 von v. Udransky und Baumann und bald darauf von Stadthagen und Brieger in 2 Fällen von Cystinurie gleichzeitig mit dem Cystin im Urin Diamine, das Cadaverin und Putrescin, gefunden wurden, also basische Producte, welche direkt oder indirekt durch die Lebensthätigkeit von Mikroorganismen entstehen. Somit sollte, wie Stadthagen sich ausdrückte, die Cystinurie aus dem nebelhaften Rahmen einer Constitutionsanomalie austreten und sich dem grossen Heere der Infectionskrankheiten anreihen.

Die Untersuchungen auf Diamine in unserem Falle haben wir in dem Laboratorium des Herrn Prof. Salkowski vorgenommen, der auch selbst einige Untersuchungen zu machen die Freundlichkeit hatte.

Zur Untersuchung gelangten vom operirten Kinde:

1. Eine Quantität Harn von mehreren Tagen vereinigt ca. 1500 ccm. Dieser Harn — von saurer Reaction — enthielt im Sediment Cystin. Er wurde untersucht, sobald die erforderliche Quantität gesammelt war.

2. Die Fäces von einigen Tagen, einzeln mit Alkohol ausgezogen, die alkoholischen Auszüge vereinigt.

3. Harnproben vom 1., 2., 3. Juni 1897. Diese waren mit Chloroform conservirt aufbewahrt. Zur Untersuchung, die erst im Herbst 1898 erfolgte, wurden sie vereinigt. Die Harne zeigten dabei saure Reaction. Cystin als Sediment war zur Zeit der Untersuchung nicht vorhanden. Auch nach dem Zusatz von Essigsäure schied sich solches nicht aus. Ueber etwaigen Cystingehalt des frischen Harns war nichts notirt. Die untersuchte Menge betrug 1500 ccm.

4. Harnproben vom 4., 5., 6. Juni 1897. Für diese gilt dasselbe, wie für die vorigen ad 3. Die untersuchte Harnmenge betrug gleichfalls 1500 ccm.

Die beiden Harnproben 1 und 3, sowie die Fäces, wurden nach dem Verfahren von Baumann und Udransky untersucht. Der Harn 4 nach dem Verfahren von Stadthagen und Brieger (Berl. klin. Wochenschrift 1889, S. 345).

5. Es gelangten ferner zur Untersuchung 500 gr Urin von einem 10jährigen Bruder, im Harnsediment waren deutliche Cystinkrystalle vorhanden. Entsprechend der verminderten Harnmenge wurde nach dem Verfahren von Baumann und Udransky auch eine verminderte Menge Natronlauge und Benzochlorid genommen.

6. Bei 3 anderen Geschwistern, in deren Urin reichliche Cystinkrystalle bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurden, war keine genügende Menge Harn zur Untersuchung auf Diamine vorhanden. Wir gossen daher den gesammten Urin dieser 3 Geschwister zusammen und untersuchten das Gemisch.

7. 1500 gr Urin, der sauer reagirte und Cystin aufwies.

8. 1500 gr Urin. Die beiden letzten Urinportionen entstammen den Zwillingskindern, die bei jeder Untersuchung reichlich Cystinkrystalle im Urin hatten.

Alle 8 Untersuchungen fielen negativ aus. Sie sind daher nicht im Stande, die Infectionstheorie zu stützen, und reihen sich den Ergebnissen an, welche bei Pfeiffer's Cystinfamilie[1]) durch Baumann selber festgestellt wurden.

1) Vgl. Cbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Geschl.-Org. 1897.

XVIII.

Ueber den Nasenlupus.

Von

Dr. **Holländer,** Berlin.

M. H.! Wenn die klinischen und pathologisch-anatomischen Vorgänge der syphilitischen Nasendestruction ziemlich genau bekannt sind, so ist das bei dem Nasenlupus durchaus nicht der Fall. Man hat sich so an das häufige Bild der Nasenzerstörungen gewöhnt, dass man allgemein die Destruction für eine charakteristische Folgeerscheinung des Lupus hält. Dies ist jedoch durchaus irrig. Eine Destruction gröberen Styls hat mit dem Wesen des Lupus vulgaris nichts zu thun. Von allen tuberculösen Neubildungen zeigt das Lupusknötchen die grösste Neigung zur Constanz; man kann beobachten, dass eine Knötchengruppe, wenn sie nicht gereizt wird, Jahre lang ohne Veränderung besteht. Wird dieselbe jedoch durch äussere Mittel oder auch interne (Tuberculin) alterirt, so tritt sie in lebhafte Thätigkeit, sie propagirt oder zerfällt. Die grossen Nachschübe beim Lupus schliessen sich meist an Behandlungsversuche an. Vielleicht haben aus dieser Erfahrung heraus unsere medicinischen Vorfahren — wie Virchow dies in einer historischen Studie aus den sechsziger Jahren nachwies — für diese Krankheit den Namen Noli me tangere gewählt. Es suchen sich nun die thatsächlich so häufig vorkommende Destruction manche Autoren durch die Annahme zu erklären, dass ein durch Confluens und Erweichung einiger Lupusknötchen entstandenes lupöses Ulcus allmählich in die Tiefe vordringe und so grössere Hautpartien zur Einschmelzung bringe. Diese

Auffassung entspricht jedoch mehr theoretischen Erwägungen als thatsächlichen Beobachtungen. An der äusseren Haut habe ich an einem grossen Materiale niemals eine derartige Beobachtung in den letzten 5 Jahren machen können, und kommt diese Art der Zerstörung auch bei der Hauttuberculose ziemlich selten vor. Andere helfen sich mit der Hypothese einer secundären Mischinfection; auch dies entspricht nicht dem thatsächlichen Vorgang, denn einerseits hat man in Serienschnitten vergeblich nach solchen Mikroorganismen in den tieferen Hautschichten gesucht (Unna), andererseits spricht dagegen die klinische Erfahrung, da man mit all' den bekannten und geheimen Aetz- und Eitersalben, die man zu Heilzwecken anpreisst, höchstens eine Abgrasung des neugebildeten lupösen Gewebes erreicht, die Wurzel aber in den tieferen Schichten der Cutis nicht zerstören kann. Durchmustert man nun in der Studie nach den Ursachen der Destruction eine grössere Reihe von Fällen, so constatirt man zunächst die auffallende Thatsache, dass eine ganze Reihe von echtem Lupus vulgaris überhaupt keine Destruction der Nase gemacht hat. Sondert man nun die Fälle nach dem trennenden Gesichtspunkte etwa vorhandener oder fehlender Nasendestruction, so ergeben sich zwei Gruppen, welche neben diesem Unterschiede noch eine ganze Reihe typischer und charakteristischer Merkmale zeigen. Man braucht sich bei der Annahme desselben Krankheitserregers in beiden Gruppen nicht in die unsichere Speculation einer etwa gesteigerten Virulenz des Bacillus oder einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Gewebes zu verlieren, wenn wir sehen werden, bestimmte anatomische Unterschiede für jede der beiden Gruppen vorhanden sind.

Um nun zu der ersten der beiden klinisch differenten Manifestationen des Lupus überzugehen, so werde ich zunächst aus der Summe von vielen einzelnen Beobachtungen Ihnen das gemeinschaftliche Krankheitsbild der ersten Gruppe vorführen. Zu dieser Classe gehören die schwersten Formen des echten Hautlupus. Sie werden später an den projicirten Lichtbildern (Fig. 1, 2) Fälle sehen, bei welchen der Lupus das ganze Gesicht, zum Theil den behaarten Kopf und den Hals ergriffen hat; oftmals sind noch andere Körperbezirke ergriffen. Trotzdem nun der Lupus seit zehn und zwanzig Jahren die ganze Nase ergriffen hat, vermissen wir jede Andeutung einer Nasendestruction, die Archi-

tektur und das Profil ist erhalten; nur in seltenen Fällen können wir eine diffuse Vergrösserung der Nase constatiren. Diese

Figur 1.



Fälle bringen den Beweis, dass der gewöhnliche Hautlupus auch in Decennien keine Defecte gröberen Stils setzt. Wie Sie aus den Bildern sehen werden, zeigt diese Form des Lupus eine ziemlich

ausgesprochene Scheu, die Schleimhäute zu befallen; das Naseninnere ist frei, desgleichen die Mundschleimhaut und die Lippen sowie der Conjunctivaltractus; höchstens ist per continuitatem der Eingang der Körperöffnungen ergriffen. Ziemlich constant fehlen in der grossen Mehrzahl der Fälle Drüsenschwellungen. *Die Neigung zu Complicationen der oberen Luftwege*



Figur 2.



und der Lungen ist gering. Die Prognose quoad vitam ist, wie dies ja schon aus der Länge der Erkrankungsdauer sich ergiebt, keine schlechte.

Begonnen hat die Erkrankung an irgend einer Stelle der Gesichtshaut, unter Umständen natürlich auch einmal auf der Nase selbst und hat sich im Laufe der Jahre schubweise verbreitert. Fast alle Patienten gaben an, dass im Auschluss an

eine kurzdauernde Besserung durch irgend eine äussere und namentlich auch innere Behandlung (Tuberculin) die Krankheit rapid um sich gegriffen habe.

Die zweite Gruppe zeigt ein vollkommen anderes Krankheitsbild. Der Process, welcher manchmal schon zu einer erheblichen Destruction der Nase geführt hat, dauert erst relativ kurze Zeit (2—3 Jahre), die Affection ist zunächst auf die Nase beschränkt, erst später entsteht in der nächsten Umgebung der Nase eine Aussaat von Lupusknötchen, welche sich später über das ganze Gesicht verbreiten kann. Constant ist in allen Fällen die Nasenschleimhaut mit ergriffen. Versteckte Lage und borkige Krusten cachiren oft diese Schleimhautaffection, welche in Rhagaden, lupösen oder tuberculösen Ulcerationen und tumorartigen Gebilden bestehen kann. Höher oder tiefer sitzende Perforationen im Septum sind oft vorhanden. In diesem Stadium fehlen fast niemals lupöse oder tuberculöse Veränderungen an weichen Gaumen, an der Rachenwand, der Epiglottis oder am Kehlkopfeingang. Es besteht dabei eine besondere Neigung zur specifischen Erkrankung der anderen Gesichtsschleimhäute. Die Lippen sind mit Vorliebe befallen, manchmal besteht ein Lupus des Zahnfleisches des harten Gaumens und der Conjunctiva. Drüsenschwellungen sind vorhanden; ziemlich constant beobachtete ich eine einzelne submental gelegene grössere Drüse; in einem Falle, in dem sie fehlte, war dieselbe vorher exstirpirt. Die Prognose ist in dieser Gruppe eine ganz erheblich ungünstigere. Ganz abgesehen davon, dass die Entwickelung der meist in der Regel noch jugendlichen Individuen durch die Nasenstenose erheblich leidet, bildet die descendirende Tuberculose der oberen Luftwege eine grosse Gefahr für die Träger dieser zweiten Gruppe.

Da in der Auffassung dieser letzteren Krankheitsgruppe in vielen Punkten Meinungsverschiedenheiten bestehen, so gestatten Sie mir, auf die Genese derselben näher einzugehen. Wie ich schon andeutete, halte ich bei dieser zweiten Gruppe in allen Fällen dafür, dass es sich um eine primäre Affection des Naseninneren, um einen secundären äusseren Hautlupus und einer secundären descendirenden Tuberculose der oberen Luftwege handele, während manche Autoren annehmen, dass die Schleimhautaffection secundärer Art ist, und dass es sich um einen ascendirenden Process handele. Wieder andere Autoren behaupten, dass generell der Gesichtslupus stets in der Nase den Primäraffect trage. Ich werde Ihnen nachher als Beleg für meine

Ansicht den Werdegang des Processes an Patienten und Lichtbildern demonstriren. Sie werden sehen, wie wir Fälle finden, bei denen der Process nur ausschiesslich im Naseninnern sitzt (Fig. 3), wie dann später erst secundär die Lupusknötchen auf der äusseren Haut erscheinen (Fig. 4). Es durchwächst eben das tuberculöse



Figur 3.



Lymphom- und Plasmomgewebe die Dicke der Nasenwand ohne Rücksicht auf den Knorpel und die verschiedenen Gewebsschichten und prominirt an einem Nasenflügel oder an der Nasenspitze. Oft unterscheiden sich dabei diese Knötchen von den gewöhnlichen dadurch, dass sie stärker aus ihrer Umgebung promi-

niren, oft an ihrer Spitze eine kleine Borke tragen, und auf Druck und auch spontan eine seröse Flüssigkeit absondern. In diesem Stadium werden meistens Versuche gemacht, die erkrankten Partien radical zu entfernen. Hier wird in der einen Klinik ein Nasenflügel weggeschnitten, dort weggekratzt oder gebrannt, in der Hoffnung auf radicalen Erfolg. In der grössten Mehrheit der Fälle bleibt derselbe aus und der Process florirt weiter.



Figur 4.



Während diese therapeutischen Eingriffe die eine Form des Destructionsmodus beim Lupus darstellt, resultirt der andere daraus, dass die primären Affectionen in der Nase im Septum sitzen. Hier dauert es länger bis der Process an die Oberfläche kommt, es bilden sich Perforationen aus, welche die Nasenspitze ihrer Stütze berauben können.

Werden die Fälle durch Heilversuche in ihrer Ent-

wickelung nicht gestört, so löst sich die ganze Nase allmählich in ein schwammiges tuberculöses widerstandsloses Gebilde auf, welches nässt, zu Blutungen neigt und ein Opfer des ersten stärkeren Traumas wird. Es ist selten, dass man derartige Fälle in Behandlung bekommt. Extreme Fälle dieser Art existiren meistens nur auf dem Lande und in un-

Figur 4 a.





cultivirten Staaten. Durch die gütige Ueberweisung meines verehrten Lehrers, Prof. J. Israel, habe ich zwei derartige russische Patienten in Behandlung bekommen, bei denen dieser Zustand besteht.

Ich habe ferner an einer ganzen Reihe von Fällen die allmähliche Entstehung der descendirenden Tuberculose der oberen Luftwege beobachten können. Im Anfangsstadium, so lange sich

noch keine Destruction der Nase ausgebildet hat, fehlen die Erscheinungen und Veränderungen an den oberen Luftwegen. Erst von dem Momente, bei dem durch die Destruction eine Stenose der Nasenlöcher herbeigeführt wird, entstehen allmählich die beschriebenen Veränderungen. Erst zuletzt wird die Lunge befallen. Wenn ich also kurz resumiren darf, so ergiebt sich aus dem Gesagten, dass in einer grossen Reihe von Fällen der Lupus der Nase auch in Decennien keine Defecte gröberen Stils setzt. Führt derselbe jedoch zu Destructionen, so hat es sich meiner Ansicht nach stets um einen primären Schleimhautlupus gehandelt und im Anschluss an diese Fälle der Destruction und des primären Schleimhautlupus entwickelt sich die descendirende Form der oberen Luftwege.

Diese Auseinandersetzungen haben in therapeutischer Beziehung ein praktisches Interesse. Die Therapie muss sich an diese Erfahrungen halten. Bei der erwiesenen Insufficienz der alten Palliativmethoden neigen die Dermatologen neuerdings zu radicaleren Messeroperationen. In der ersten Gruppe der Fälle contraindicirt die grosse Ausdehnung der Affection diese Encheirese, kleinere circumscripte Herde möge man ruhig exstirpiren, falls man den Defect durch die Naht oder kleinere plastische Operationen decken kann. In der zweiten Gruppe der Fälle ist aber aus dem anatomischen Verhalten eine Exstirpation vollkommen contraindicirt und unmöglich.

Aussicht auf Erfolg werden zukünftig beim Lupus nur solche Methoden haben, welche Electivmethoden sind, in deren Wesen es begründet liegt, dass es keine Contactmethoden sein können. Unter diesen Electivmethoden versteht man solche, welche das lupöse Gewebe und die Erreger vernichten und das gesunde und reactionär kranke Gewebe schonen. Von diesen, wenn ich so mich ausdrücken darf, Distanzmethoden existiren wissenschaftlich begründet drei, die Finsen'sche Behandlung mit den ultravioletten Strahlen, die Röntgen-Therapie und als älteste meine Methode der Heissluftkauterisation. Um mit der jüngsten Methode der Finsen'schen Lichttherapie zu beginnen, so fehlt mir über dieselbe eine persönliche Erfahrung. Da aber zur Behandlung eines fünfmarkstückgrossen Heerdes Monate beansprucht werden, so dürfte die Methode für die Fälle der ersten Gruppe keine Verwendung finden können. In der zweiten Gruppe kann die Methode keine Anwendung finden, da zur

Ausführung derselben ein Glasdruck erforderlich ist, welcher an und in der Nase kaum anwendbar sein dürfte. Was die Röntgenbestrahlung betrifft, so habe ich seiner Zeit bei Kümmell in Hamburg sehr erfreuliche Besserungen gesehen, welche mich zur Erprobung dieser Methode veranlassten. Ich selbst war nach circa zweijährigen Versuchen weniger glücklich. Jedenfalls


Figur 5.



kann die Methode für die ganze zweite Gruppe als nicht anwendbar bezeichnet werden, da die Wirksamkeit der Röntgenstrahlen eine rein oberflächliche ist; das Naseninnere, ja nur beschattete Partien werden durch die Behandlung nicht beeinflusst; ein Versuch dieser Methode jedoch bei den ausgedehnten Fällen der ersten Gruppe ist jedenfalls empfehlenswerth.

Was meine eigene Methode der Luftkauterisation betrifft,

so kann ich an dieser Stelle nicht eine detaillirte Schilderung derselben geben. Ich will nur kurz das Princip der Methode feststellen. Es handelt sich darum, dass das erkrankte Gewebe auf einen Grad erhitzt wird, bei welchem das lupöse und tuberculöse Gewebe nekrotisirt, die Bacillen, welche offenbar gegen Hitze sehr empfindlich sind, getödtet werden und das gesunde Gewebe und reactionär erkrankte geschont wird. Dieses erreiche ich dadurch, dass ich einen Heissluftstrom von 3—400° auf das betreffende Gewebe dirigire. Im Momente der Einwirkung tritt eine absolute Ischämie der Haut ein, an dieser activen Gefässcontraction kann sich das lupöse specifische Gewebe nicht betheiligen, wegen des Beschaffenseines resp. Fehlens der Gefässe und des contractilen Gewebes. In Folge dessen prominirt es, während im Uebrigen die Haut sehr erheblich zusammenschrumpft. Nur durch die fehlende Circulation ist es möglich, das Gewebe nun allgemein auf einen Grad zu erhitzen, bei welchem die Bacillen absterben und das lupöse Gewebe nekrotisirt. Der nachfolgende Blutstrom, welcher nach kurzer Zeit wieder nach Nachlass der Gefässcontraction in die alten Bahnen tritt, ermöglicht eine Regeneration des zwischenliegenden gesunden und reactionär erkrankten Gewebes, die meistens ungemein schnell und unter vorzüglicher Narbenbildung erfolgt. Es liegt auf der Hand, dass diese Verhältnisse für die Behandlung des Nasenlupus am günstigsten liegen, da man die Nase als Ganzes am leichtesten durch den Hitzestrom von der Circulation ausschaltet. Ist noch keine Destruction der Nase vorhanden, so erfolgt die Heissluftkauterisation gleichzeitig von aussen und von innen. Bestehen jedoch Stenosen der Naslöcher, oder bei ganz intensiven Befallensein des Naseninneren, spalte ich die Nase der Länge nach, brenne inwendig und schliesse den Schnitt wieder.

Auf diese Weise gelingt es noch, Fälle, welche für jede andere Therapie unzugänglich sind, Fälle, bei denen die ganze Nase in ein schwammiges tuberculöses Gewebe verwandelt ist, wieder ohne Profileinbusse in ein widerstandsfähiges glattes Organ zu verwandeln mit vorzüglicher Narbenbildung. Mit derselben Methode gelingt es bei Fällen der ersten Gruppe oft schon nach einer einmaligen Kauterisation grosse Bezirke, wie die Hälfte des Gesichtes z. B., in eine weisse Narbe von vorzüglichster Beschaffenheit zu verwandeln. In den wenigsten Fällen dieser Ausdehnung wird der Process durch eine einmalige Kauterisation geheilt. Es werden hie und da kleinere Gruppen von Knötchen stehen

bleiben, welche eine Wiederholung der Operation verlangen. Durch Controlirung der Narben und die nöthigen Nachoperationen, welche mit dem Mikroluftbrenner erfolgen können, gelingt es thatsächlich auch, grosse ausgedehnte Lupusfälle mit Erfolg zu behandeln, ohne dass Knötchen zurückbleiben. Einer vollkommen definitiven Ausheilung treten oft zwei Momente entgegen. Meistens werden die Patienten nach einer einmaligen oder zweimaligen Kauterisation so enorm gebessert, dass sie für weitere Eingriffe nicht mehr zu haben sind,



Figur 6.



um so mehr, und das ist der zweite Grund, weil die Patienten in den allermeisten Fällen vollkommen mittellos sind, und da die Patienten fast niemals in die Krankenkassen aufgenommen werden, auch keine Möglichkeit besteht, die Patienten klinisch zu behandeln. Es wird die Aufgabe sein, die Patienten sowohl der ersten wie der zweiten Gruppe frühzeitig in Behandlung zu bringen und der Methode der Heissluftkauterisation zu unterwerfen. Man kann dann diesen Patienten bei regelmässigen Controle eine definitive Ausheilung versprechen. Von grösster Wichtigkeit ist es, die Fälle der zweiten Gruppe noch vor Be-

ginn der Destruction in Behandlung zu bekommen, da bei eingetretener descendirender Tuberculose der Erfolg der Behandlung im Wesentlichen nur ein kosmetischer sein dürfte.

Ich werde nun im Folgenden Ihnen in kurzen Erläuterungen zunächst einige typische Fälle der zwei Gruppen sowohl im Lichtbilde projiciren als als auch nachher Ihnen die betreffenden Patienten demonstriren. Die ersten vier[1]) Fälle (Fig. 1, 2) gehören der ersten Gruppe an. Sie sehen in allen Fällen die ungemeine Ausdehnung des Lupus. In allen Fällen sehen Sie,



Figur 6a.



trotzdem der Lupus zwischen 10 und 30 Jahren die Nase befallen hat, dass die Architektur derselben und das Profil erhalten ist und eine Stenose der Nasenlöcher nicht eingetreten ist. Ich möchte dann zunächst aus der zweiten Gruppe einen Fall demonstriren, bei welchem ein primärer Lupus in der Nase sass, bei welchem die allerersten Anfänge einer äusseren

1) Es konnte leider nur ein Theil der Lichtbilder reproducirt werden.

Affection an der Oberlippe bemerkbar waren. Dieser Fall ist seit ca. 1½ bis 2 Jahren geheilt durch Spaltung der Nase und Luftkauterisation des Inneren. (Fig. 3). Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass mir diese wie viele andere Patienten von Herrn Prof. Lassar überwiesen wurden, dem ich auch von dieser Stelle für seine gütige Unterstützung meinen verbindlichsten



Figur 7.



Dank ausspreche. Sodann sehen Sie auf diesem Lichtbilde den ersten Beginn eines solchen äusseren secundären Lupus, bei welchem zunächst das Naseninnere gesund schien, bis ich dann an der Uebergangsstelle von Septum zum Nasenflügel eine tiefe tuberculöse Rhagade fand. (Fig. 4.) Bei dem folgenden Mädchen sehen Sie schon das Fehlen des einen Nasenflügels, welcher weggekratzt und

weggebrannt worden war. Sie sehen, wie trotzdem der Process weiter gegangen ist. Bei der nächsten Patientin sehen Sie bei noch fehlender Stenosenbildung eine bereits ungemein stark ergriffene, vom tuberculösen Gewebe durchwachsene Nase mit Uebergreifen auf die Wange. (Fig. 5.) Bei dem nächsten jungen Mädchen fehlt die Vordernase schon, es besteht eine


Figur 7a.



erhebliche Stenosenbildung und demgemäss bereits eine sehr entwickelte descendirende Tuberculose der oberen Luftwege. Bei der folgenden Patientin sehen Sie bei einer bestehenden lupösen Aussaat im ganzen Gesicht bereits die Destruction der zweiten Nase, da die Reste des hier noch Sichtbaren das Ueberbleibsel eines rhinoplastischen Versuchs darstellt. Die

nächsten beiden Lichtbilder (Fig. 6) repräsentiren die unbehandelte Form der zweiten Gruppe. Sie sehen, wie bei dem Mann und noch mehr bei dem Mädchen die ganze vordere centrale Gesichtspartie in eine tuberculöse Masse verwandelt ist. Die Oberlippe ist stark befallen, desgleichen bei dem kleinen Mädchen das Zahnfleisch und die rechte Conjunctiva. Alle diese

Figur 8.



Patienten zeigen die besprochenen charakteristischen Symptome der zweiten Gruppe mit Lymphdrüsenschwellungen. Die descendirende Tuberculose hat sich in den letzteren Fällen, bei denen eine Stenose der Nasenlöcher vorliegt, ausgebildet und zwar bei manchen in intensivster Weise. Um Ihnen nun Behandlungsresultate vorzuführen, so will ich zunächst ein paar der ersten Gruppe und zwar die ausgedehntesten demonstriren. Sie

sehen auf dem Bilde den Patienten mit ausgedehntem Gesichts- und Nasenlupus vor der Behandlung, nach einmaliger Behandlung und ein Jahr später auf dem letzten Bilde. Diese Lichtbilder sprechen für sich ohne weiteres. Ich möchte nur erwähnen, dass dieser Patient jetzt zum ersten Male in seinem



Figur 8a.



Leben arbeitsfähig geworden ist. Ich zeige Ihnen sodann von der zweiten Gruppe zunächst ein Behandlungsresultat einer Patientin im ersten Anfangsstadium nach einer einmaligen Kauterisation ohne Nasenspaltung. (Fig. 4a.) Die zweite Patientin, welche, wie Sie sehen, schon eine sehr erhebliche Veränderung der äusseren Nase zeigt, und bei welcher eine un-

gewöhnlich starke tuberculöse Affection des Naseninnern vorlag, beinahe das ganze knorplige Septum war bereits verloren, ist durch eine zweimalige Kauterisation in den vorliegenden Zustand überführt worden. Obwohl die glatte weisse Narbe bereits seit über $1^1/_2$ Jahre unverändert geblieben ist, gerade so wie der secundäre Herd am Halse, so möchte ich über die endgiltige Recidivfreiheit nichts aussagen, da sich unter meinen Augen eine ungewöhnlich stark descendirende lupöse Affection der oberen Luftwege entwickelt hat, welche übrigens in fast allen Fällen zunächst insensibel verläuft. (Fig. 7, 7a.) Ich führe Ihnen sodann noch im Bilde und am Lebenden die kleine russische Patientin vor, bei welcher die ganze centrale Gesichtspartie eine schwammige infiltrirte Masse repräsentirte. An diesem Resultate mögen Sie die Leistungen der Methode beurtheilen. Sie sehen, wie die geschrumpfte Lippe sich wieder zur Norm zurückgebildet hat, und aus der rüsselförmig verlängerten Nase wieder eine ordentliche Nase geworden ist. (Fig. 6 u. 6a.) Desgleichen möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die ausgedehnte lupöse Erkrankung des Zahnfleisches und der Lippen durch die Methode geheilt ist.

Zum Schluss gestatten Sie mir noch zwei Dauerresultate eines sehr ausgedehnten Gesichtslupus Ihnen vorzuführen. Der erste Fall (Fig. 8, 8a) betrifft einen russischen Patienten, bei welchem der Lupus sich wie ein Kragen von einem Ohr bis zum anderen zog, und welcher eigentlich sein Lebelang bisher nicht aus den Kliniken herausgekommen war. Bei demselben erzielte ich im Laufe einer mehrere Monate dauernden Behandlung eine absolut knötchenfreie weisse Narbe, gerade so wie bei dieser Patientin, die einen ungewöhnlich ausgedehnten und tiefgehenden Lupus der linken Gesichtshälfte seit ca. 40 Jahren hatte, welcher jetzt beinahe zwei Jahre recidivfrei ist.

XIX.

Tuberculose der Vulva und Vagina.

Von

Dr. Carl Davidsohn,

Hilfs-Assistent am Pathologischen Institut der Königl. Charité.

Mit Genehmigung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geh. Rath Virchow, erlaube ich mir, über den Sectionsbefund einer an Miliartuberculose verstorbenen Frau zu berichten, bei welcher 3 Wochen vor dem Tode, zwei Tage nach der Entbindung von einem ausgetragenen Kinde, die acute fieberhafte Krankheit aufgetreten war.

Die Section ergab das bekannte Bild der acuten Miliartuberculose, vor allem waren die grossen drüsigen Organe ergriffen, die Lungen, Milz, Nieren, Leber, dann das ganze Peritoneum, besonders der seröse Darmüberzug dicht mit den grauweissen Knötchen bedeckt, daneben bestand eine ausgedehnte fibrinös-eitrige Peritonitis mit ca. 4 Liter eitriger Flüssigkeit in der Bauchhöhle, die Ovarien sind beiderseits aufs Doppelte vergrössert, fast ganz durch 3 und 4 haselnussgrosse, mit eitrig-käsigem Inhalt erfühlte Höhlen zerstört, die Tuben sind kleinfingerdick, ebenfalls Eiter erfüllt, der Uterus, 12 cm lang, zeigt im Fundus noch grössere Blutmassen, der Muttermund ist für einen Finger durchgängig, die Schleimhaut im Fundus zum Theil käsig zerstört, im unteren Theil des Corpus, besonders dicht über dem inneren Muttermund, ist das Endometrium, dann die ganze Vagina und die Vulva-Reste der kleinen Schamlippen — mit frischen miliaren Tuberkeln besetzt, während die Cervix uteri,

auch die Urethra, Harnblase und Ureteren frei davon sind. Das Gehirn war nicht secirt.

Wie schon makroskopisch an dem äusseren Abschnitt des Genitaltractus keine Zerstörungs- oder Degenerationszeichen vorhanden sind, man sieht nur die Neubildungen auf ziemlich stark geröthetem Grunde, so zeigte auch die mikroskopische Untersuchung nur Producte einer relativ frischen Erkrankung, Rundzellenhaufen ohne käsige Veränderungen, hie und da einen oder einige Tuberkelbacillen einschliessend. Die hirsekorngrossen Knötchen liegen dicht unter der bei der Härtung des Präparats fast überall verloren gegangenen oberflächlichen Epithelschicht, die zwischen den einzelnen Knötchen liegenden Theile der Schleimhaut zeigen gleichfalls meistens eine Durchsetzung mit Rundzellen, so dass die ganze Vagina-Oberfläche die grösste Aehnlichkeit mit einer tuberculösen Granulationsschicht, etwa bei frischer Gelenktuberculose, hat. .Riesenzellen fehlen vollständig, auch in den Tuberkeln der anderen Organe dieses Falles, z. B. in denen der Lungen. Blutgefässhaltende Papillen finden sich zahlreich zu Seiten der Knötchen, an den Präparaten der Vulva sind die Papillen sogar vorherrschend, die Knötchen treten daher ganz zurück, und nur die Breite der Papillen, die Anfüllung derselben sowie die der darunter liegenden Zone mit Rundzellen lassen hier erkennen, dass es sich um Tuberculose handelt, abgesehen von den Bacillen, die zwischen den Rundzellenhaufen, aber nicht tiefer im Gewebe gefunden werden. Die Umgebung der tuberculösen Herde und Zonen ist auffallend reich an Blutgefässen, die in grosser Zahl sich neugebildet zu haben scheinen, Zeichen älterer Erkrankungen oder fibröser Verdickungen sind nirgends vorhanden. Die cavernösen, in der Tiefe liegenden Räume sind mit Blut gefüllt, das dazwischen liegende Gewebe zeigt normale Verhältnisse.

Ganz anders verhalten sich Tuben und Ovarien. Die Stärke der Verdickungen und die Grösse der Käsemassen geben ein gewisses Maass für das Alter der Veränderungen an. Mikroskopisch zeigten sich die nekrotischen Stellen von derberem Bindegewebe umgeben, an einzelnen Stellen grössere Rundzellenanhäufungen, fast in jedem Gesichtsfeld mehrere Tuberkelbacillen, keine Riesenzellen. Es liegt also eine ältere Tuberculose der Tuben und Ovarien vor, die sehr wohl der Ausgangspunkt für die acute Miliartuberculose der anderen Organe, besonders des Peritoneums und des äusseren Abschnittes des Genitaltractus,

gewesen sein dürfte. Trotzdem musste man hier, bei der absoluten Seltenheit der Tuberculose, auch an die anderen häufigeren Eiterungen denken, auch deswegen, weil makroskopisch von frischen Tuberkeln nichts mehr zu sehen war, und im frisch untersuchten Tubeneiter neben vielen anderen Bacterien besonders zahlreich Streptokokken gefunden wurden. Dann hätte man auf einen alten Lungenherd recurriren müssen, der sich haselnussgross, halb schiefrig indurirt, halb käsig zerfallen, in der linken Lungenspitze fand. In ähnlicher Weise, wie die Steigerung der Lufttemperatur im Sommer oder seinerzeit die Tuberculininjectionen die Ausbreitung der Miliartuberculose begünstigten, wirkt auch der vermehrte Stoffwechsel im Wochenbett auf alte Herde, neu befruchtend, ein, und ähnlich wie bösartige Geschwülste während der Schwangerschaft in ihrem Wachsthum zeitweilig aufgehalten, im Puerperium mit um so grösserer Heftigkeit sich ausbreiten, wie langsam verlaufene Lungenphthisen dann plötzlich floride werden und durch ausgedehnte käsige Hepatisationen zum Tode führen, ist hier die, man könnte sagen foudroyante Form der Tuberculose an Stelle der chronisch verlaufenen käsigen getreten.

Der Uterus nimmt im vorliegenden Falle in Bezug auf seine pathologischen Veränderungen eine Art Mittelstellung zwischen äusseren und inneren Genitalien ein, denn neben der frischen Tuberkelaussaat über dem inneren Muttermund liegen im Fundus bereits grössere nekrotische Massen, in denen sich wiederum viele Tuberkelbacillen in nach Gabbet gefärbten Paraffinschnitten nachweisen liessen. Die Blutklumpen schlossen dagegen keine Tuberkelbacillen ein, will man sie für Placentarreste halten, so muss eine Tuberculose der Placenta ausgeschlossen werden, was sich mit dem ausgetragenen lebenden Kinde gut vereinen lässt. Näheres über Kind und Placenta liess sich nicht feststellen, da die Frau als Puerpera ohne Kind in die Charité aufgenommen war.

Es liegt hier also der seltene Fall vor, wo neben Zeichen älterer Erkrankung der inneren Genitalien eine frische Tuberculose der Vagina und Vulva gefunden ist, der Nachweis von Tuberkelbacillen und die histologischen Befunde haben die makroskopische Diagnose bestätigt.

Seitdem Virchow, als einer der ersten, im Jahre 1853 im V. Bande seines Archivs einen Fall von Scheidentuberculose veröffentlicht hat — es erkrankte da die Scheide über die

Vulva im Anschluss an eine Tuberculose der Harnorgane —, seitdem sind, wenn sich auch erst nach anfänglich 8jähriger Pause wieder ein Fall fand, eine ganze Reihe von Scheiden- und Vulvatuberculose beschrieben worden, eine genaue Zusammenstellung aller diesbezüglichen Mittheilungen gab Zweigbaum in der Berliner klin. Wochenschrift 1888, No. 22 und in jüngster Zeit Feis in der Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie 1897, Bd. V, S. 249; aber trotzdem sagt Gebhard in seinem vor wenigen Wochen erschienenen Buch der pathologischen Anatomie der weiblichen Sexualorgane, dass die Tuberculose der Scheide „ausserordentlich selten" sei, die der Vulva zu den „extremen Raritäten" gehöre, dabei handelte es sich noch in den weitaus meisten Fällen um tuberculöse Geschwüre, um ältere ulceröse Processe, während eine junge Tuberkelaussaat auf Vagina und Vulva wohl kaum jemals in ähnlicher Frische gefunden wurde wie in dem vorliegenden Falle.

XX.

Zur Symptomatologie und Therapie der Uterusmyome.

Von

Prof. L. Landau.

M. H.! Im ersten Theil meines Vortrages[1]) habe ich versucht, Ihnen die besonders überraschende Entwicklung, die die anatomische Lehre von den Myomen am weiblichen Sexualapparat in den letzten Jahren genommen hat, zu schildern. Ich möchte mich heute mit der klinischen Seite der Frage und zwar besonders mit der Symptomatologie und Therapie der gewöhnlichen Uterusmyome, der „Kugelmyome“ beschäftigen. Freilich werde ich aus diesem umfassenden Gebiet Vieles nur in grossen Zügen streifen können, und ich werde unter Vermeidung aller technischen, zum Theil noch in lebhafter Discussion stehender Detailfragen thunlichst auch nur diejenigen Punkte in zwangloser Form berühren, die speciell für den Praktiker bedeutungsvoll erscheinen.

---

1) Die am 10. und 17. Mai 1899 von mir in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vorträge sind in erweiterter Form als Monographie („Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen am weiblichen Sexualapparat,“ Berlin und Wien 1899. Urban und Schwarzenberg) erschienen. In dieser Monographie habe ich an der Hand von Abbildungen und schematischen Zeichnungen über eine Anzahl neuer Thatsachen zur Anatomie der Myome und Adenomyome berichtet und gleichzeitig das klinische Verhalten der schleimhäutigen und mesonephrischen Adenomyome eingehend berücksichtigt. Dagegen habe ich dort keine Veranlassung genommen, die im Folgenden behandelten Fragen zur Symptomatologie und Therapie der Uterusmyome näher zu erörtern.

Die erste praktisch wichtige Frage ist naturgemäss die: woran erkennt man ein Myom der Gebärmutter?, die zweite: woran erkennt man, welcher besonderen Myomkategorie — ob der organoiden oder histioiden — ein Uterusmyom angehört?

Nun, ein Schema für die Symptomatologie der Uterusmyome giebt es weder nach der einen noch nach der anderen Richtung. Ob es sich um ein gewöhnliches Fibroid, ein sogenanntes Kugelmyom, um ein schleimhäutiges oder um ein mesonephrisches Myom, um eine grössere oder eine kleinere Geschwulst handelt, sie können bei verschiedenen Individuen ganz gleiche Symptome erzeugen, und umgekehrt wird ein quali- und quantitativ gleiches Uterusmyom bei verschiedenen Trägerinnen gelegentlich ganz verschiedene Symptome hervorbringen. Dass bei einer bestimmten Colossalgrösse der Geschwülste jedesmal dieselben rein mechanischen Folgen der Raumbeengung im Abdomen sich geltend machen müssen, Dyspnoe durch Beeinträchtigung dei Zwerchfellexcursionen, Kreislaufstörungen, Oedeme der unteren Extremitäten durch Druck auf die Vena cava inferior, ist selbstverständlich; dagegen sind die klinischen Folgezustände bei den mittelgrossen oder kleineren Myomen nicht so sehr von der Grösse als besonders von der Localisation abhängig. Hier besteht zwischen Geschwulstumfang und den Symptomen ein ähnliches, auf den ersten Blick etwas paradoxes Verhältniss wie zwischen dem Umfang des graviden Uterus und den gelegentlich durch die Schwangerschaftszunahme der Gebärmutter mechanisch bedingten Beschwerden. Es ist nicht der grosse, frei in den Bauchraum ragende Uterus gravidus der letzten Schwangerschaftszeit, sondern im Gegentheil die bei weitem kleinere schwangere Gebärmutter der ersten Monate, die zu schweren, ja, lebensgefährlichen Erscheinungen führt, wenn sie nämlich retroflectirt sich im kleinen Becken einkeilt. Und so sind es oft genug relativ kleine Myomknoten, die wesentlich deswegen zu besonderen Beschwerden führen, weil sie sich in ungünstiger Weise im engen Raume des kleinen Beckens intraligamentär, ante- oder retrocervical entwickeln, durch ihre Incarceration Gefässe und Nerven comprimiren, die Functionen des Darmes und namentlich der Harnorgane beeinträchtigen. Die Möglichkeit der wechselseitigen Accommodation fehlt im engen Beckenraum. So kann sich das Fibroid links intraligamentär in das Mesocolon der Flexura sigmoidea hineinschieben, zu hartnäckiger Obstipation, ja, zum Ileus führen. Relativ häufig entsteht durch Compression

der Urethra Ischurie, Dysurie oder durch direkte Raumbeengung eine verminderte Blasencapacität und Incontinenz. Der Harnleiter wird comprimirt, ja, direkt von Myom umwachsen [1]). Dilatation des Ureters. Nierenkoliken, selbst Hydro- und Pyonephrose folgen. Durch Compression der Iliacalgefässe bilden sich Varicen an den unteren Extremitäten, durch Druck auf die Nervengeflechte in der Beckentiefe entstehen quälende Schmerzen im Kreuz und — nebst lähmungsartigen Zuständen — auch in den Beinen. Die Kranken werden arbeitsunfähig, bettlägerig, hochgradig nervös und kommen, in schlaflosen Nächten von Schmerzen geplagt, immer mehr herunter. Complicirt sich mit einem solchen im Becken incarcerirten Myom gar Schwangerschaft oder Geburt, dann können, namentlich bei den retrocervicalen Tumoren, besonders schwere Störungen eintreten. So wird ein vielleicht faustgrosses Myom im kleinen Becken in mannigfaltiger Weise der Trägerin gefährlich, während weit über kindskopfgrosse Fibroide, die z. B. an der Fundusoberfläche pendeln, kaum beschwerlich fallen. Es ist also, allgemein ausgedrückt, mehr Art und Richtung des Wachsthums, als die Grösse, welche die klinische Dignität der Myome bedingt.

Eine weitere, oft unterschätzte, Gefahr bei den Uterusmyomen bilden die Blutungen. Ob sich eine Myomkranke acut verbluten kann, das will ich dahingestellt sein lassen; dieses Ereigniss ist, wenn auch sicher von zuverlässiger Seite beobachtet, doch selten. Jedenfalls sind die durch das Myom bedingten anhaltenden profusen, oft genug sogar den physiologischen Menstruationstypus innehaltenden Blutungen, die allen symptomatischen Mitteln trotzen, von höchst deletärer Wirkung auf den Gesammtorganismus; es kommt zu schwerer Anämie, zu ausgebreiteten fettigen Metamorphosen, insbesondere zur Myodegeneratio cordis und Herzinsufficienz, zu Oedemen, Albuminurie. Das sind Veränderungen, die sich bei der Autopsie als ganz unzweifelhafte Folgezustände der chronischen Blutungen aufdecken lassen.

Wenn eine Frau bei jeder Periode 8—10 Tage blutet, so blutet sie fast ein Drittel im Monat, also ein Drittel im Jahr, und wenn sie sich in Folge ihrer socialen Stellung nicht schonen kann oder auch überhaupt nicht schonen will,

---

1) Fabricius, Ueber Myome und Fibrome des Uterus etc. Wien und Leipzig. Braumüller. 1895. S. 8; Ruehl, Ueber einen seltenen Fall von Ureterenverlauf etc. Centralbl. f. Gynäk., No. 39. 1898.

weil ihr mit dem Aufgeben ihrer Thätigkeit die Freude am Leben vergällt wird, dann treten die Folgen der schweren Anämie, Abmagerung und Entkräftung naturgemäss um so rapider und bedrohlicher ein. Wer diesen — man muss sagen — lebenverkürzenden Einfluss vieler Myome nicht sieht, der verschliesst seine Augen vor den Thatsachen.

Ziemlich häufig combiniren sich ferner schwerste entzündliche oder auch eitrige Processe an den Uterusanhängen oder dem Beckenbauchfell mit Gebärmuttermyomen: man findet zugleich Hydrosalpinx, Cysten und Abscesse im Ovarium und Pelviperitoneum, Adhäsions- und Schwartenbildungen an den Adnexen, Adhäsionsbrücken zwischen Myom und Darm u. dergl.

Das causale Verhalten zwischen der Myombildung und diesen Vorgängen ist nicht in jedem Falle durchsichtig, indessen ändert das Nichts an der Thatsache, dass solche Kranke namentlich unter den chronisch-peritonitischen recidivirenden Processen schwer zu leiden haben.

Endlich noch einige Worte über die Gutartigkeit der Myome. Sie finden den Satz, dass die Myome zwar homologe, gutartige Geschwülste seien, dass sie aber durch ihren besonderen Sitz, durch Beeinträchtigung der Nachbargebilde, durch Compression lebenswichtiger Organe, durch Eiterung, Gangrän, Jauchung „klinische" Bösartigkeit erlangen können, bei allen Autoren wiederkehren, und er ist durch unsere obigen Ausführungen wohl auch genügend commentirt. Ich möchte hier aber noch auf einige andere Punkte hinweisen. Das ist einmal die eigentliche maligne Degeneration der Myome. Ich meine hier nicht die vereinzelt beobachteten Fälle[1]), in dem histologisch ganz typische Fibromyome sich als solche im Körper generalisirten und den tödtlichen Ausgang herbeiführten; solcherlei Beobachtungen sind bei allem Interesse, das sie verdienen, doch wohl nur mehr oder weniger pathologisch-anatomische Raritäten. Ich habe hier vielmehr die direkte maligne Umwandlung des Myoms in eine sarkomatöse oder, bei primärem Adenomyom, in eine

---

1) Krische-Orth, Fall von Fibromyom des Uterus mit multiplen Metastasen etc. Inaug.-Dissert. Göttingen 1889; Langerhans, Berl. klin. Wochenschr. No. 14, 1893. Vergl. L. Pick, Zur Histiogenese und Classification der Gebärmuttermyome. Arch. f. Gynäkol. Bd. 48, S. 46. 1895.

carcinomatöse Geschwulst im Auge. Der Vorgang dürfte häufiger und darum praktisch bedeutsamer sein als man bisher annahm. Fehling[1]) fand unter seinen operirten Myomen 4,7 pCt. in maligner Degeneration, und es ist besonders hervorzuheben, dass unter seinen 9 Beobachtungen acht Kranke im 45. bis 68. Lebensjahre, also im klimakterischen Alter, standen. Andere Autoren[2]) halten sogar die sarcomatöse Degeneration der Fibroide für noch häufiger.

Eine weitere, besonderer Erwähnung werthe Thatsache in der Symptomatologie der Uterusmyome ist die, dass bei manchen Tumoren dieser Art, ohne dass von einer sarkomatösen oder carcinomatösen Metaplasie die Rede wäre, sich ascitische Flüssigkeit ansammelt. Sonst ist ja in der Regel die Bildung von Ascites ein Indicator für die Malignität irgendwelcher intraperitonealer Tumoren, sei es des Eierstocks, des Uterus, des Magens oder Darms. Davon ist hier nicht die Rede, die Structur der betreffenden Myome weicht in Nichts von der Regel ab. Weshalb gerade das eine Myom zur Ascitesbildung führt, das andere nicht, ist nicht zu beantworten; sicher ist nur, dass der Ascites durch das Myom hervorgerufen wird. Das beweist schlagend die Therapie: Cessante causa, cessat effectus. Nach der Exstirpation der Geschwulst ist der Ascites dauernd verschwunden. — Die Kenntniss dieser Thatsache wird in der Praxis gelegentlich vor einer Fehldiagnose schützen. Wenn man Ascites feststellt und Knollen an und über dem Uterus, die in der Flüssigkeit ballotiren, so darf man darum noch nicht à tout prix Carcinom oder Sarkom, also womöglich inoperablen Fall, diagnosticiren. —

Dasjenige unter den Symptomen der Myome, das wohl am häufigsten die Kranken zum Arzte treibt, das sind die Uterusblutungen, und Sie wissen, wie viele Mittel und Mittelchen zur symptomatischen Bekämpfung derselben empfohlen und angewendet worden sind. Ich will aus der grossen Zahl derselben hier vor Allem dasjenige erwähnen, das als chirurgische Encheirese das Interesse des Praktikers in erster Reihe besitzt: die Curettage. Gesetzt, erstens: Uterusfibroide erzeugen durch einen bestimmten

---

1) Fehling, Maligne Degeneration und operative Behandlung der Uterusmyome. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 1, Heft 3, S. 488. 1899.

2) Chrobak, Beitrag zur Kenntniss und Therapie der Uterusmyome. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1896, Bd. 3, S. 177.

„Reiz“ regelmässig chronisch entzündliche fungöse Wucherung des Endometriums, die ihrerseits zu den Blutungen führt und zweitens: das Uteruscavum behielte bei Myombildung stets seine gewöhnliche Form und seinen gewöhnlichen Verlauf, dann würde sich die Auskratzung als ein allgemeines palliativ-therapeutisches Hülfsmittel bei Uterusmyomen ausreichend begründen lassen. Man könnte ja dann mit der Curette oder dem scharfen Löffel jedesmal ohne wesentliche Schwierigkeiten in den Uterus hinein und durch Ausschaben der Fungositäten die Blutungen wenigstens so lange abstellen, bis durch „Reize“ von Seiten der Fibroide mehr oder minder schnell sich die alten pathologischen Verhältnisse am Endometrium restituirt haben. Im besten Falle würde hier die Auskratzung für eine gewisse Zeit Nutzen bringen, im schlimmsten Falle, alle Cautelen bei ihrer Ausführung vorausgesetzt, Nichts schaden.

Nun, m. H., von den beiden genannten Voraussetzungen trifft aber weder die eine noch die andere jedesmal zu. Sie brauchen ja nur einen Blick auf die schönen Längsdurchschnitte von myomatösen Uteris zu werfen, die ich Ihnen dort aufgestellt habe, um zu erkennen, wie sehr gerade die Fibroide Form und Verlauf des Uteruscanals modificiren. Sowohl beim solitären Myom, das sich submucös oder auch intraparietal unregelmässig in das Cavum vorbaucht wie bei multiplen Knollen, die da und dort in die Uterushöhle vorspringen, finden sie an Stelle des einfachen abgeplatteten Cavumrohres einen gewundenen, oft schlitzförmigen, oft ganz unregelmässig erweiterten Canal mit allen möglichen Winkeln und Ausbuchtungen. Hier muss die Curette ganz natürlich bald auf Widerstand stossen, und ein etwas gewaltsamer Versuch, vorzudringen, kann bei der gerade bei Myomen oft weichen, lockeren Beschaffenheit des Myometriums leicht zur Perforation der Gebärmutterwand mit ihren bösesten Folgen führen. Sie werden vielfach lesen oder hören, man solle in diesen Fällen erst die Cervix mit dem Laminaria- oder Tupelostift oder mittelst Pressschwamms erweitern und dann erst, nachdem man sich durch Austasten des Uteruscavums über die besonderen Verhältnisse der Gebärmutterhöhle unterrichtet hat, die Auskratzung vornehmen. Wenn Sie so vorgehen, dann wird Ihnen ganz gewiss die „Aufschliessung“ des Uteruscavums oft genug nicht eine Hülfe bei der Ausführung der Curettage, sondern im Gegentheil eine Contraindication gegen dieselbe ergeben.

Zweitens aber kommen die uterinen Blutungen bei Fibroiden durchaus nicht immer aus einem hyperplastischen entzündeten Endometrium. Die Vorstellung, dass die in der Uteruswand nach der Schleimhaut zu gelegenen oder die direct submucösen Fibroide durch irritative Einflüsse die Schleimhaut zu hyperplastischen Vorgängen anregen[1]), und dass aus den stark vermehrten, infolge der Entzündung blutstrotzenden Capillaren des Endometriums, namentlich unter dem Einfluss der menstruellen Congestionen, Haemorrhagieen erfolgen, lässt sich ja gewiss nicht von der Hand weisen. — Virchow, der die häufige Combination von submucösen Myomen und „Mollusken" der anstossenden Schleimhaut betont, lässt übrigens umgekehrt „durch die partielle Reizung der Schleimhaut einen Theil des anstossenden Uterusparenchyms" mitergriffen werden und durch den „irritativen, nahezu entzündlichen Vorgang" das Myom entstehen.[2]) Wie dem auch sei, die thatsächliche Combination von Myomatosis uteri und hyperplastischer Endometritis mit profusen Meno- und Metrorrhagieen besteht in gewissen Fällen.

Aber es giebt eine bei Weitem grössere Anzahl von myomatösen Gebärmüttern, wo bei langdauernden erschöpfenden Blutungen gerade völlige Atrophie des Endometriums besteht, wo von der ganzen Schleimhaut auch nicht mehr soviel da ist, dass Sie am aufgeschnittenen Uterus im Stande wären, etwas Nennenswerthes von der Gebärmutterinnenfläche herunterzuschaben. Was soll da eine „Auskratzung" herausbefördern? Sie sehen also, dass die Curettage bei Blutungen aus myomatösen Uteris in einem Theil der Fälle nicht ausführbar, ja, direct gefährlich und in einem anderen Theil der Fälle von Vornherein zwecklos ist.

Das gilt fortiore ratione nach meinen Erfahrungen auch für die intrauterine Anwendung des strömenden Wasserdampfes, für die Atmokausis, wie man das Verfahren neuerdings bezeichnet hat. Wie gegen Uterusblutungen überhaupt, ist die Atmokausis auch gegen Meno- und Metrorrhagien bei Gebärmutterfibroiden empfohlen worden. Ich will mich auf die Frage der intrauterinen Dampftherapie hier nicht weiter einlassen. Ich will nur

1) vergl. z. B. Schottländer, Ueber drüsige Elemente in Fibromyomen des Uterus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 27, S. 321 ff., 1893.

2) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 1, S. 241, Fig. 38, Bd. 3, Theil 1, S. 152.

hervorheben, dass ganz abgesehen von den oben geschilderten Schwierigkeiten, in das gewundene unregelmässige Cavum des myomatösen Uterus mit dem Dampfrohr hineinzukommen, ich den Heisswasserdampf — nach dem, was ich selbst gesehen habe — für ein unter Umständen sehr gefährliches Mittel halten muss. So habe ich einmal bei einer an starken Blutungen leidenden Patientin, bei der die Ausschabung kleine Bröckel herausbrachte, mit einer ganz lege artis ausgeführten Atmokausis, ohne dass ich es zunächst bemerken konnte, den Uterus bis in die Bauchhöhle durchgebrannt. Dadurch, dass die noch intra narcosim ausgeführte mikroskopische Untersuchung[1]) Carcinom ergab und ich die sofortige Totalexstirpation anschloss, ist die Frau vor weiterem Schaden bewahrt geblieben; an dem frisch exstirpirten Uterus sahen wir zu unserem Erstaunen die von schorfigen Rändern eingefasste Perforationsöffnung; von dem üblen Ereigniss hatte, wie gesagt, vorher Niemand etwas vermuthet. —

Ich selbst habe mir auf Grund der klinischen und anatomischen Beobachtungen an meinen Patienten mit Uterusmyomen die Anschauung gebildet, dasses nicht allein die gleichzeitigen hypertrophischen oder atrophischen Veränderungen der Schleimhaut sind, die die Blutungen begründen. Ganz besonders kommt der Umstand in Betracht, dass der von Fibroiden durchsetzte Uterus ausser Stande ist, sich so zu contrahiren, dass er die Blutzufuhr in den Gefässen seiner Wandung zur blutenden Schleimhaut hin in die richtigen Schranken brächte. Das Myometrium des myomatösen Uterus erfährt, ohne etwa absolut geschwächt, „atonisch“ zu sein, durch die unregelmässig localisirte Geschwulsteinlagerung mannigfaltige Störungen bei seiner Contractionswirkung. Die sonst an allen Punkten gleichartig centripetale Richtung der Zusammenziehung wird in ungleichartig wirkende Componenten zersplittert, und so fehlt dem Organ jegliche Selbsthilfe gegen die hyperämischen Zustände an seiner Innenfläche.

In diesen Erwägungen behandle ich die Gebärmutterblutungen bei Myomen, wenn ich das Myom als solches nicht angreifen will oder kann, in der Regel auch nicht local; ich habe, weit entfernt, die günstigen Erfahrungen Anderer bestreiten zu wollen, für meine Person von localer palliativer Therapie

---

1) Nach dem von L. Pick, Centralbl. f. Gynäkol. 1899, S. 227, angegebenen Verfahren zur Schnellanfertigung mikroskopischer Dauerpräparate.

dabei kaum besonderen Nutzen gesehen. Vielmehr wende ich hier die Ihnen ja auch bekannten Mittel an, die man früher in dem Begriff der depletorischen Therapie vereinigte. Ich bestrebe mich in solchen Fällen, die Blutbahnen der Sexualorgane in systematischer Weise möglichst zu entlasten und eine Derivation nach dem Darm, nach den unteren Extremitäten hervorzubringen. So lasse ich vor der zu erwartenden Menstruation mit Bitterwasser gehörig abführen, empfehle protrahirte warme Vollbäder u. dergl.

Ein weiterer praktisch bedeutungsvoller Punkt ist das Verhalten von Myombildung und Myomwachsthum zur Klimax. Sie wissen, dass der Menopause in diesen Beziehungen ein günstiger Einfluss zugeschrieben wird. Myome, die bis dahin gewachsen sind und vielerlei Beschwerden verursacht haben, sollen um die Zeit der Menopause schrumpfen, die von ihnen ausgehenden schlimmen Erscheinungen schwinden. Darum contraindicire die Zeit der Klimax, also etwa der Ausgang der vierziger Jahre, eine sonst gebotene radicale Operation: „die Natur helfe selbst!". Diese Anschauung ist ebenso weit verbreitet, wie sie in solcher Allgemeinheit unrichtig, ja, für die Patienten gefährlich ist. In vereinzelten Fällen soll bei Uterusmyomen ein günstiger Einfluss der Menopause in der genannten Richtung nicht bestritten werden. Nach meinen Beobachtungen indessen sind das die Ausnahmen. Gerade bei Frauen im Alter von 45—50 Jahren mit voluminösen Myomen, die durch erschöpfende Blutungen, Druckerscheinungen etc. zur Operation drängen, bleibt die erwartete und erwünschte Klimax aus, Menstruation und Metrorrhagien dauern fort, das Myom wächst weiter, und unter nutzlosem Zuwarten verringern sich die Chancen der Operation, die schliesslich doch noch erforderlich wird oder zuweilen bei dem desolaten Zustand der Patienten überhaupt nicht mehr durchführbar ist. Hier tödtet unter Umständen das „conservirende" Princip. Mit der Anschauung von der „principiell günstigen" Wirkung der Menopause auf die Uterusmyome muss also gebrochen werden.

Mahnt doch auch die schon oben hervorgehobene Thatsache, dass die maligne Degeneration der Uterusmyome gerade in den klimakterischen Jahren relativ am häufigsten ist, eindringlich dazu, nicht in allzugrossem Vertrauen auf die „Vis medicatrix naturae" an sich indicirte Eingriffe hinauszuschieben. Zögern und Zuwarten kann hier eine grössere Gefahr beschwören als beim heutigen Stande der Dinge die Radicaloperation bedeutet.

Die Besprechung der Beziehung von Klimax und Myomwachsthum führt uns unmittelbar zur Erwähnung desjenigen palliativ operativen Mittels, in dem eine Zeit lang für die Therapie der Uterusmyome des Räthsels Lösung gegeben schien. Wenn, so schloss man, die natürliche Klimax das Myomwachsthum aufhebt, die Tumoren schrumpfen, sich verkleinern lässt, so muss dasselbe auch die anticipirte Klimax erzielen: in diesem Sinne wurde von Hegar und Battey 1872 die ovarielle Castration als chirurgische Behandlung der Myome vorgeschlagen. Der seiner Zeit grosses Aufsehen erregende Vorschlag fand vielfältige Ausführung. Aus den zahlreichen Erfahrungen hinsichtlich der Dauerergebnisse der Methode entnehmen wir, dass die Ueberlegung, durch die sie gestützt wurde, in einer Beziehung vollkommen richtig war: das Verhältniss zwischen Castration und Uterusmyomen ist in der That genau das nämliche, wie zwischen letzteren und der natürlichen Klimax; es deckt sich die Wirkung des natürlichen Vorgangs mit der seiner künstlichen Erzeugung. Aber diese Uebereinstimmung besteht nicht blos im Sinne der gewollten günstigen Einwirkung auf die Uterusfibroide, sondern sie besteht auch, sehr entgegen der Anschauung der Begründer der Methode, gerade so nach der negativen Seite hin. Verkleinerung, Verschwinden der Myome sind auch nach der Castration keineswegs die Regel. Oft genug geht das Geschwulstwachsthum trotz der Entfernung der Eierstöcke ungestört weiter, die quälenden Schmerzen, die Blutungen verlieren Nichts von ihrer Stärke, ja, ganz wie bei der natürlichen Klimax, wird auch nach der Castration sarcomatöse oder carcinomatöse Umwandlung von Myomen beobachtet.[1]) Ich selbst habe seiner Zeit die Eierstöcke nur 8mal in Fällen von Uterusmyomen exstirpirt. Noch neulich hörte ich von einem Collegen, dass bei einer dieser Frauen, die ich vor 14 Jahren castrirt hatte, in jüngster Zeit ein sehr grosses Myom hatte operirt werden müssen. Damals war, wie wir aus dem Krankenjournal ersahen, ein hühnereigrosses Fibroid in der Gebärmutter vorhanden gewesen.

Erwägen Sie zudem, dass die augenblicklichen Gefahren der Castration heutzutage durchschnittlich kaum so sehr viel geringer sind, als die der Entfernung der Myome oder des Uterus mit den Myomen, so werden Sie begreifen, dass diese an sich

---

1) Fehling, l. c. S. 485.

[illegible] palliative Operation immer mehr an Boden ein-[illegible] [illegible] ist.

[illegible] der Frage [illegible] gegenüber den [illegible] Soll ein ähnlicher [illegible] des Eierstockes mit der Mamma [illegible] zur [illegible] Operation rathen? [illegible] zur Zeit sehr günstigen Ergebnisse [illegible] unbedingt [illegible] alle die mannig-[illegible] zum Theil direct gefährlichen [illegible] so lässt sich doch nicht [illegible] nicht immer der Fall ist. Bei [illegible] die Myome [illegible] symptom-[illegible] doch nur in mässiger und erträglicher Weise bemerkbar. Hier wäre es verwerflich, der Operation zu [illegible], den pathologischen Befund zu einem „krankhaften" zu stempeln und einer durch das Leiden nicht oder kaum gestörten Person in Gestalt eines grossen Eingriffes ein Risico auf Leben und Tod zuzumuthen.

Wer viel Gelegenheit hat, gynäkologisch zu untersuchen, der wird nicht allzu selten Myome am Uterus feststellen, ohne dass die Trägerin vom Vorhandensein der Geschwülste eine Ahnung hätte. Ich stehe in solchen Fällen, wenn nicht besondere Umstände dagegen sprechen, auf dem Standpunkt, die Patientin gar nicht über die Existenz des Tumors aufzuklären, weil solche Kenntniss schon an sich Viele hypochondrisch macht. Dabei suche ich mir aber natürlich die Möglichkeit zu reserviren, die Schicksale des Tumoren und der Patientin zu verfolgen, im Besonderen stets die Fortschritte des Geschwulstwachsthums im Auge zu behalten. Jedenfalls darf die Frage der Operation niemals allein durch den objectiven Befund eines Myoms entschieden werden, sondern hier gilt es, ausser dem objectiven Befund alle Erscheinungen, die mit den Tumoren mittelbar und unmittelbar zusammenhängen können — die Stärke und Dauer der Blutungen, die Verdrängungserscheinungen an den Nachbarorganen (Darm, Blase), die Beeinflussung der Beckenblutgefässe und Nerven, die Rückwirkung aller dieser Störungen auf den Allgemeinzustand, auf die Arbeitsfähigkeit, den Lebensgenuss —, in ihren Beziehungen zu den Geschwülsten festzustellen und diese gleichzeitig mit den persönlichen und socialen Verhältnissen des Individuums für die Indicationsstellung einer Operation in Rech-

nung zu ziehen. Das ist zuweilen ein recht schwieriges Exempel, und es ergiebt begreiflicher Weise, je nach der Individualität sowohl des Arztes wie der Patientin, ziemlich verschiedene Resultate. Darum ist es aber auch nicht gut möglich. so wünschenswerth es auch wäre, hier allgemein giltige, sozusagen schematische Regeln zu finden und aufzustellen. Unter Umständen treibt die Indicatio vitalis zur Operation eines Uterusmyoms, wenn eitrige oder putride Processe sich in ihm oder seiner Umgebung etabliren und allgemeine Sepsis droht, oder wenn ein ante- oder retrocervicales oder intraligamentäres Myom ein absolutes Hinderniss für die Geburt oder die Beendigung eines eingetretenen Aborts bildet; andere Male wieder können selbst erfahrene Aerzte und Operateure sich im einzelnen Falle nicht leicht über die Indicationsberechtigung zur Operation der Tumoren einigen. Das „Individualisiren“ in der operativen Therapie gilt, wenn irgendwo, bei den Uterusmyomen. —

Hat sich die Nothwendigkeit eines operativen Eingriffs herausgestellt, so kommen wesentlich zwei Operationsweisen in Betracht. Einmal die conservirende, die Myomektomie: das Myom oder die Myome werden entfernt, der Uterus erhalten; zweitens die radicale Entfernung des Uterus sammt Tumoren, die Hysteromyomektomia totalis (Panhysterectomie)[1].

Was zunächst die conservirende Methode, die Myomektomie anlangt, so kann man hier auf vaginalem oder auf abdominalem Wege vorgehen.

Der vaginale Weg ist der von Haus aus gegebene, und hierhergehörige Operationen haben schon die alten Gynäkologen ausgeführt[2]. Sie haben nicht gezögert, wenn ein primär submucöses oder intraparietales Myom sich zur Geburt stellte, durch Spaltung der Schleimhaut und Enucleation oder bei mehr polypöser Beschaffenheit des Tumors durch Abtrennung und Extraction der Myomgeburt nachzuhelfen, genau so wie sie der Geburt des Kindes nachhalfen. Die neuere Zeit hat in die vaginalen Myomektomieen eine bestimmte Methodik gebracht. In gleichem Maasse, wie man gelegentlich der Vaginaefixur, der vaginalen Koeliotomie und der vaginalen Radicaloperation sich von

---

1) vergl. auch Th. Landau, Die Gebärmuttermyome, ihr anatomisches, klinisches Verhalten etc. Deutsche Praxis. 1898, No. 11—13.

2) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. Theil 1. S. 213 ff.

der Möglichkeit überzeugte, sich die inneren Genitalien von allen Seiten her zugänglich zu machen, haben verschiedene Autoren — ich nenne hier z. B. Czerny, Doyen, Dührssen — Verfahren ausgebildet, die es nicht nur ermöglichen, nach Herauswälzen des Uterus subseröse Fibroide abzuschneiden, sondern auch nach Spaltung oder der völligen Eröffnung des Organs längs der Mittellinie seiner vorderen oder hinteren Wand oder beider (Sectio mediana uteri vaginalis anterior, posterior, totalis) intraparietale und submucöse Myome auszulösen, dann den Uterus wieder zu vernähen und in seine alte Position zurückzuschieben. Soweit bei diesen Methoden das Uterusfleisch nicht allzusehr zerfetzt wird und dadurch schwere Blutungen intra operationem oder ungünstige Wundverhältnisse für den Heilungsvorgang entstehen und sofern man in der Lage ist, alle Myome mitnehmen zu können, sind diese Verfahren leistungsfähig und empfehlenswerth. Nach Lage der Dinge sind es freilich wesentlich die nicht allzu häufigen solitären Fibroide, die hier das Indicationsgebiet darstellen.

Ganz analog verfährt man auch bei den grösseren Tumoren mittelst der abdominalen Myomektomie. Gestielte Fibroide an der Oberfläche werden einfach nach Unterbindung des Stieles abgetragen — diese Operation besitzt keine andere Dignität als eine einfache Ovariotomie. Inserirt die Geschwulst mehr breitbasig subserös, so schält man das betreffende Segment von der Uterusoberfläche los, und sitzt sie intraparietal, so kann man auch hier entweder die myometrische Kapsel oder nöthigenfalls die ganze vordere oder hintere Wand des Organs, am besten in der Mittellinie, spalten, das Cavum eröffnen (Sectio uteri mediana abdominalis anterior und posterior)[1], den Tumor entfernen und falls die Heilungsbedingungen günstig erscheinen, den Uterus vernähen, ihn erhalten.

Die conservirenden Myomektomien haben naturgemäss ihre ganz besondere Bedeutung bei der nicht allen seltenen Complication von Schwangerschaft mit Uterusmyom. Hier bedingen nach meiner Erfahrung schon relativ kleine Tumoren öfters erhebliche Beschwerden, und andererseits besitzt glücklicherweise der schwangere Uterus gegen operative an seiner Muskelwand vorgenommene Eingriffe eine grössere Toleranz als man a priori an-

---

1) L. Landau, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 33. S. 494. 1895.

nehmen sollte. Wir haben in meiner Klinik mehrfach Gelegenheit gehabt, Operationen dieser Art mit glücklichem Erfolge vorzunehmen[1]). Noch vor nicht langer Zeit habe ich dieses grosse Fibroid hier (Demonstration) — es wiegt bei 22 : 14,5 : 11,5 cm Grösse 1,75 kg — vom Fundus eines im dritten Monat graviden Uterus bei einer 30jährigen erstmalig Schwangeren abgetragen. Die betreffende Dame hatte so heftige Störungen bei der Miction und beim Stuhlgang, dass ich selbst auf die Gefahr hin ihr den Uterus gravidus mitentfernen zu müssen, zur Operation zu schreiten genöthigt war. Ich konnte die Geschwulst, die mit sehr breiter Basis sich ziemlich tief in das Myometrium einsenkte, isolirt auslösen, und die Frau wurde rechtzeitig (am 14. März 1899) von einem lebenden Knaben entbunden.

Vom nicht schwangeren Uterus habe ich gelegentlich noch weit grössere subseröse oder interstitielle Tumoren nach abdominaler Koeliotomie isolirt entfernen können; einige besonders mächtige Exemplare habe ich in unserer pathologisch-anatomischen Sammlung aufgehoben. —

Ist ein conservirendes Vorgehen technisch unthunlich — ich erinnere Sie z. B. an die Fälle intraparietaler Adenomyome, die ich Ihnen das vorige Mal demonstrirt habe — oder wird die Mitentfernung des Uterus aus anderen Gründen (maligne Umwandlung der Myome) erforderlich, so kommt auch hier der vaginale und der abdominale Weg in Concurrenz, die Hysteromyomektomia vaginalis und abdominalis.

Ich habe mich seit 1887 in gemeinsamer Arbeit mit meinem Bruder Th. Landau bemüht, bei allen chirurgisch-anzugreifenden Erkrankungen der Beckenorgane möglichst den vaginalen Weg gegenüber dem abdominalen Verfahren auszubilden und mit all' seinen Vorzügen zu empfehlen[2]), und wir können zu unserer grossen Genugthuung feststellen, dass jetzt trotz vieler anfänglichen Widersacher für diesen, ich möchte sagen, von der Natur

---

1) a) L. Landau, Myomotomie in der Schwangerschaft, rechtzeitige Niederkunft. Berlin. klin. Wochenschr. 1885. No. 13. — b) Th. Landau, Zur Behandlung der durch Myome complicirten Schwangerschaft und Geburt. Volkm. Sammlg. Klin. Vorträge. 1891. — c) L. Thumim, Casuistischer Beitrag zur Complication der Schwangerschaft mit Myomen. Wien. klin. Wochenschr. 1896. No. 41.

2) L. u. Th. Landau, Die vaginale Radicaloperation. Berlin, Hirschwald, 1896. S. 69.

gegebenen Operationsweg in der gynäkologisch-chirurgischen Therapie eine immer allgemeinere Neigung sich geltend macht.

Die generellen Vortheile des vaginalen Verfahrens vor dem abdominalen ebenso wie seine technischen Einzelheiten will ich Ihnen hier nicht auseinandersetzen; das würde mich zu sehr ins Detail führen, und ich darf Sie wohl auf unsere Ausführungen an den genannten Stellen hinweisen.

Ich möchte nur, um einen mehr allgemeinen Vergleich aus der Praxis heranzuziehen, bemerken, dass wenn ich bei der Entfernung des myomatösen Uterus vor der Frage: abdominales oder vaginales Verfahren? stehe, ich mich etwa in derselben Lage fühle, wie als Geburtshelfer, wenn ich ein todtes Kind zu entwickeln habe. Würde ich, falls die Möglichkeit besteht, es per vaginam extrahiren zu können, überhaupt daran denken, die abdominale Koeliotomie, den Kaiserschnitt zu machen? Warum soll ich mich bei den Myomen des Uterus, die doch gleichfalls untaugliches, aus dem Körper zu eliminirendes Material darstellen, anders verhalten?

Sie können den Vergleich noch weiter führen. Können Sie die abgestorbene Frucht nicht in toto herausholen, dann zerstückeln Sie, dann wird perforirt, embryotomirt, und erst wenn auf keine Art (z. B. bei zu engen Beckenmaassen) mehr die Entwicklung selbst der zerstückelten Frucht per vaginam möglich ist, dann kommt als ultimum refugium der abdominale Weg in Frage.

Es ist das bleibende Verdienst Péan's, uns auch für die Myome ein solches zerstückelndes Operationsverfahren, das vaginale „Morcellement", gelehrt zu haben. Gerade wie die todte Frucht bei der Embryotomie, so wird hier Uterus sammt Myomen in grösseren oder kleineren Partikeln per vaginam herausgeholt, und es ist möglich, auf diese Weise mit Myomen durchsetzte Uteri, die selbst bis zum Nabel reichen, sammt ihren schwer entzündlich oder eitrig veränderten Anhängen auf vaginalem Wege auszuschneiden.

Sie sehen hier (Demonstration.) z. B. einen mächtigen hyperplastischen Uterus mit multiplen zum Theil enucleirten Fibroiden, doppelseitigen Pyosalpingen und massigen schwartigen Verwachsungen. Die Organe sind durch Morcellement ohne irgendwelche vaginalen Hilfsschnitte gewonnen; mein pathologisch-anatomischer Assistent, Dr. L. Pick, hat die natürlichen Verhältnisse mit bewährtem Geschick in dieser übersichtlichen Weise reconstruirt. Die Ope-

ration war für mich ausserordentlich mühsam, aber die sehr elende und entkräftete Patientin hatte eine glatte leichte Reconvalescenz und erfreut sich jetzt blühender Gesundheit.

Ueberhaupt sind die Ergebnisse unseres vaginalen Morcellements ganz ausgezeichnete. Ich gebe vollkommen zu, dass das Verfahren ein ziemlich langwieriges ist, dass es oft ausserordentliche Anforderungen an die Ausdauer des Operateurs stellt und dass es weitaus bequemer, eleganter, ästhetisch befriedigender und angenehmer ist, dieselbe Operation abdominal zu machen; ob aber für die Patientin angenehmer, das möchte ich bezweifeln. Im Gegentheil: ich möchte nach den Erfahrungen, die ja auch wir früher zu machen Gelegenheit hatten, behaupten, dass die Laparotomie namentlich für die mit schweren eitrigen Adnexerkrankungen combinirten Uterusmyome bei Weitem ungünstigere Ergebnisse erzielt als das Morcellement.

Wenn manche Autoren bei der Besprechung und Kritik der Myomoperationen das vaginale Morcellement als eine Art technischer Spielerei mit einigen Worten geringschätzig abthun oder es — was noch schlimmer ist — als ein auf die Gefahr der Patienten hin vom Operateur leichtfertig unternommenes Paradestück brandmarken, so wird mich das in diesen Bestrebungen nicht entmuthigen. Die Zeit ist der beste Vorkämpfer für die gute Sache. Hat doch schon so manches „Unchirurgische" — ich erinnere nur an die von uns seit 1888 für die vaginale Uterusexstirpation resp. Radicaloperation empfohlenen Klemmen — schliesslich Gnade vor den Augen der ehemaligen Gegner gefunden oder finden müssen.

Auf die besonderen technischen Einzelheiten des Morcellements kann ich natürlich hier nicht eingehen[1]). Ich wiederhole nur kurz: Alles, was irgend per vaginam exstirpirt werden kann, soll per vaginam exstirpirt werden. Somit suche ich auch bei der Hysteromyomektomia totalis nicht nach Indicationen für die abdominale Operation, sondern nach Contraindicationen für die vaginale. Auch isolirte Ausschneidungen grösserer subseröser Myome (Myomektomieen) können, was ich hier nachtragen möchte, gelegentlich vaginal mittelst Morcellements durchgeführt werden.

Somit ist die Hysteromyomektomia abdominalis, die letzte der Operationen, die ich hier besprechen möchte, für uns stets die Methode des Zwanges. Hier concurriren, wie

---

1) vergl. l. c. S. 180 ff.

Ihnen bekannt ist, zwei verschiedene Operationsarten: die supravaginale Amputation mit den verschiedenen Modificationen der intra-, extra- oder retroperitonealen Versorgung des Cervixstumpfes und die abdominale Totalexstirpation. Ich selbst bin ein principieller Anhänger der letzteren. Denn lasse ich einen Uterusstumpf zurück, so sind, wie ich mehrfach wörtlich ausgeführt habe[1]), zwei gefährliche Klippen nie mit völliger Sicherheit zu vermeiden: Blutung und Sepsis. Ligirt man zu fest, so droht Gangrän des Stumpfes und Sepsis, knüpft man zu lose, so blutet es. Eben darum muss der myomatöse Uterus mit Stumpf und Stiel ausgerottet werden. Werden doch zudem mit wachsender Zahl und Dauer der Beobachtungen von Myomoperirten sogar auch Fälle bekannt, wo an dem aus rein technisch-operativen Gründen bei der Hysteromyomektomie zurückgelassenen Cervixstumpf noch sarcomatöse oder carcinomatöse Geschwulstbildung sich einstellte[2]).

Dazu kommt, dass es gewisse Fälle giebt, in denen die supravaginale Amputation gegenüber der abdominalen Totalexstirpation technisch scheitert, so bei den von mir so genannten „substituirenden" Myomen[3]). Ich verweise noch besonders auf einen derartigen hier aufgestellten Uterus (Demonstration), wo die gesammte Vorderwand vom Fundus bis zum äusseren Muttermund in einem kolossalen kugligen Myom aufgegangen ist (l. c. Fig. 11), das sich nirgends enucleiren lässt: hier ist die supravaginale Amputation eine technische Unmöglichkeit.

Ich übe die Totalexstirpation der myomatösen Gebärmutter seit Jahren und habe bereits 1894 in Rom[4]) energisch für dieselbe plaidirt. Für die Ausführung dieser Operation habe ich seit 1894 die geniale Methode E. Doyen's aufgenommen[5]). Sie ist nicht blos quantitativ, sondern ihrem innersten Wesen nach

1) Verhandlg. d. XI. internat. Congr. in Rom; refer. Centralbl. f. Gynäkol. 1894. Bd. 18. S. 373f; Verhandlg. d. Gesellsch. f. Geburtshülfe u. Gynäkol. zu Berlin. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1895. Bd. 33. S. 490ff.

2) vergl. z. B. 3 Fälle bei Chrobak. l. c. S. 185.

3) L. Landau, Anatom. u. klin. Beitr. zur Lehre v. d. Myomen etc. S. 63 und 81.

4) Centralbl. f. Gynäkol. 1894, l. c.

5) Gentilhomme (Schüler Doyen's): Thèse de Paris, 1894. — E. Doyen: Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1895, S. 164 ff. — L. Landau, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1895, S. 494.

verschieden von der supravaginalen Amputation, wie auch von der abdominalen Totalexstirpation anderer Autoren.

Ueberall wird sonst mit der Abklemmung und Unterbindung der Ligamenta lata begonnen, der dann die Excision der Theile angeschlossen wird. Die Doyen'sche abdominale Totalexstirpation dagegen verfolgt toto coelo dasselbe Princip, das wir für unsere vaginalen Totalexstirpationen und Radicaloperationen seit 1887 anwenden und so oft hervorgehoben haben, nämlich möglichst direkt, ohne präventive Blutstillung, zunächst zur Entwicklung der Theile und zur Stielbildung zu schreiten und erst consecutiv nach Freilegung und Stielung des zu Exstirpirenden die Blutstillung zu bewirken. Die Methode setzt nach Eröffnung der Bauchhöhle in einem syntopisch[1]) möglichst bedeutungslosen und ungefährlichen Punkte, nämlich im hinteren Scheidengrunde, ein. Dieser wird vom Douglas'schen Raume aus in der Mittellinie longitudinal eröffnet, dann wird die Portio durch das schlitzförmige Loch nach hinten oben in die Bauchhöhle gezogen und circulär, wie bei der vaginalen Totalexstirpation, umschnitten. Durch Zug nach hinten oben bei gleichzeitiger stumpfer Durchtrennung des antecervicalen resp. postvesicalen lockeren Zellgewebes löst sich leicht das Collum von Blase und Harnleitern. Damit verschwinden diese Organe von vornherein überhaupt aus dem Operationsgebiet, während bei anderen Exstirpationsweisen besonders die Harnleiter gelegentlich der präventiv gelegten Ligaturen stets in einer gewissen Gefahr schweben. Der Finger des Operateurs dringt nun von unten zwischen Blase und Cervix bis an das Bauchfell der Excavatio vesico-uterina vor und durchstösst es; die Scheere erweitert die Lücke. So hängt der Uterus nur noch an den künstlich formirten seitlichen Ligament- resp. Adnexstielen, die zugleich sämmtliche bedeutenderen Gefässe, die Art. uterinae mit ihren Verästelungen, den Ramus tubarius und ovaricus der Art. uterina und die Arter. ovarica enthalten. Nach dem ursprünglichen Vorschlage Doyen's werden diese „Stiele" medial oder lateral von den Anhängen je nach den Verhältnissen des Falles mit Massenligaturen versorgt und nach der Ausschneidung des Uterus, event. auch der Anhänge, an den langgelassenen Ligaturen in die Scheide hinuntergezogen. Dann wird das Bauchfell über ihnen geschlossen.

Ich habe, ohne an dem genannten Exstirpationsprincip dieses

1) Vergl. W. Waldeyer: Das Becken. Bonn, 1899. S. 67, Anm.

Doyen'schen Verfahrens — der primären Freilegung und Stielung der Theile — etwas zu ändern, einige Abänderungen der Methode vorgeschlagen und ausgeführt.

Einmal haben wir es aus verschiedenen Gründen für vortheilhaft befunden, überhaupt keine Stümpfe nach der Exstirpation mehr zurückzulassen und zugleich die Massenligaturen aufzugeben[1]: Einem Vorschlage meines früheren Assistenten Dr. Mainzer folgend, gehe ich so vor, dass je nachdem die Anhänge mitexstirpirt werden oder nicht — gesunde Anhänge bleiben bei jeder Hysteromyomektomia totalis zurück — der „Stiel" lateral oder medial von Tube und Ovarium unter gleichzeitiger manueller Compression von Seiten des Assistenten durchschnitten wird. Letzterer markirt durch kurzes Nachgeben des Druckes die spritzenden Gefässe, die isolirt gefasst und unterbunden werden. Dann werden die an den Peritoneallamellen der Ligamenta lata entstandenen Schnittflächen und der vordere und hintere Bauchfelllappen über der Scheide vereinigt. Im Endeffect zieht eine glatte peritoneale Nahtlinie von einem Ligamentum suspensorium ovarii resp. einem Tubenabgang zum andern quer über das Vaginalloch.

Dann habe ich in neuester Zeit die Blutstillung auch einige Male (im Ganzen in 7 Fällen) mit der von meinem Assistenten Dr. Thumim construirten Hebelklemme versorgt, nachdem sich diese uns bei der vaginalen Radicaloperation ausgezeichnet bewährt hat[2]. Sie ersehen auf dieser nach einer Operationsskizze angefertigten Zeichnung (Demonstration), wie das Instrument, eine sehr grosse Klemme, die durch einen eigenartigen Hebelverschluss eine gewaltige Druckkraft entwickelt und das gefasste Ligamentgewebe sammt Arterien und Venen nach ca. 3 Minuten in eine durchsichtige papierdünne trockne Lamelle verwandelt, angelegt wird. Es fasst, wenn, wie im vorliegenden Fall, die Adnexa mitexstirpirt werden, das ganze Gewebe des breiten Mutterbandes vom Ligamentum suspensorium ovarii bis zum Ligamentum cardinale. Wie weit mit Hülfe des Thumim'schen Instruments sich auch die abdominale Uterusexstirpation ohne Naht und liegenbleibende Klemmen durchführen lässt und indi-

---

1) L. Landau: Zur Technik der abdominalen Totalexstirpation des Uterus. Centralblatt für Gynäkologie, 1897, No. 28.

2) L. Thumim: Die Hebelklemme zur Blutstillung für die vaginale Radicaloperation. Centralblatt für Gynäkologie, 1899, No. 5.

cirt ist, müssen noch weitere Fälle lehren. Unsere bisherigen Erfahrungen in dieser Richtung sind günstige.

In jedem Fall hat sich uns die abdominale Hysteromyomektomie, wie ich sie Ihnen geschildert habe, als eine Operation von umfassender Leistungsfähigkeit erwiesen. Sie hat sich uns bewährt nicht nur in den einfachen Fällen symmetrisch entwickelter Corpusmyome, die den Douglas'schen Raum und die Ligamenta lata frei und leicht zugänglich lassen, sondern auch unter sehr complicirten und schwierigen anatomischen Verhältnissen. Verlegten retrouterine insbesondere retrocervicale Fibroide den Zugang zum Cavum Douglasii und zum hinteren Fornix oder war die Cervix von intraligamentär entwickelten Geschwülsten ummauert oder von mächtigen Adnextumoren flankirt, so konnte ich mir durch die präventive Enucleation dieser Tumoren doch stets mehr typische mit der geschilderten Operationsmethode zu bewältigende Verhältnisse schaffen.

Ich habe Ihnen dort eine Reihe von Präparaten myomatöser Uteri (31 Fälle im Ganzen) mit ziemlich heterogenen Einzelbefunden aufgestellt, die Ihnen von dem Effect des Verfahrens einigermassen ein Bild verschaffen mögen.

Ich weise Sie nochmals auf das grosse „substituirende" Myom der Uterusvorderwand hin, das ich vorhin schon erwähnte. Sie sehen hier ferner einen grossen myomatösen Uterus mit doppelseitiger Pyosalpinx und reichlichen lamellösen und schwartigen chronisch-peritonitischen Verwachsungsresten. Vier andere Präparate illustriren in sehr deutlicher Weise den Unterschied zwischen den eigentlichen retrocervicalen intra- oder auch zuweilen subperitoneal entwickelten und den pseudoretrocervicalen Fibroiden. Letztere liegen stets intraperitoneal; sie entspringen von der hinteren Corpuswand und schieben sich dem Uterus eng angelagert tief abwärts in den Douglas'schen Raum hinunter, so das palpatorisch ein cervicaler Ursprung der Tumoren schwer oder gar nicht auszuschliessen ist.

Sie sehen sodann hier zwei durch abdominale Totalexstirpation gewonnene Uteri myomatosi gravidi.

Der erste zeigt ein grosses Myom, das in breiter Ausdehnung mit der ganzen unteren Hälfte des Dorsum corporis zusammenhängt und ein zweites kugliges, hühnereigrosses Fibroid unterhalb des rechten Tubenwinkels; anscheinend finden sich noch weitere kleinere Myome. Der erstgenannte Tumor hatte sich im kleinen Becken unbeweglich eingekeilt und bedingte heftige

Incarcerationserscheinungen; die Placenta sitzt an der Hinterwand, der Fötus (männlich) ist 15 cm lang.

Im zweiten Fall wurde zunächst ein von der ganzen rechten Seitenkante des Uteruskörpers in das rechte Ligamentum latum vorgeschobenes kindskopfgrosses Myom, das gleichfalls fest im Becken eingekeilt war und quälende Schmerzen im Unterleib und in den Beinen verursachte, ausgeschält. Nach der Enucleation blieb eine ausgedehnte sehr fetzige, und namentlich aus den zahlreichen erweiterten eröffneten Venen stark blutende Wundfläche zurück, die sich bis unter das Coecum hinunterschob. Gleichzeitig schnitt das Geschwulstbett auch tief in die Wand des schwangeren Corpus bis nahe an die Decidua hinein. Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Wundversorgung und die Durchsetzung des ganzen Corpus mit einer Anzahl bis hühnereigrosser Fibroide — Sie können das Alles an dem Präparat hier noch übersehen — schritt ich dann zur Totalexstirpation. Die Placenta sitzt an der Vorderwand, der Fötus (männlich) misst 13 cm.

Daneben demonstrire ich Ihnen noch zum Vergleich einen Uterus, den ich vor 9 Jahren wegen eines grossen retrocervialen Myoms, das ein absolutes Geburtshinderniss bildete, intra partum mittelst der Porro'schen Operation existirpirt habe: Die Gebärmutter ist post operationem hinten median aufgeschnitten, und Sie finden noch die Placenta in situ an der Vorderwand. Das Kind und die Mutter leben.

Auf eine Anzahl weiterer Präparate, die ich mitgebracht und aufgestellt habe, will ich Sie nicht im Einzelnen hinweisen. Sie werden selbst genügende Bezeichnungen und Erläuterungen beigefügt finden. —

Schliesslich, m. H., noch ein kurzes Wort über meine Operationsergebnisse. Der Werth der Operationsstatistiken und der daraus gezogenen Schlüsse ist in letzter Zeit mehrfach sehr absprechend beurtheilt worden. Das ist bis zu einem gewissen Grade ja auch zweifellos ganz richtig.

Kann schon ein und derselbe Operateur Zahlenreihen, die er selbst aus verschiedenen, zu anderen Zeiten, unter anderen äusseren Umständen und an anderem Material ausgeführten Operationsserien gewonnen hat, nicht miteinander vergleichen, so gilt das erst recht für die Ergebnisse zweier verschiedener Operateure. Si duo faciunt idem, non est idem!

Ich will Ihnen darum auch eine vergleichende Zusammenstellung der Ergebnisse meiner eigenen zahlreichen Myomoperationen mit denen anderer Operateure ersparen. Doch wird es Sie interessiren, zu hören, dass sämmtliche Frauen, von denen die hier aufgestellten 31 Präparate stammen, den meist sehr erheblichen Eingriff überstanden und ihre volle Gesundheit wiedererlangt haben.

XXI.

Ueber scheinbare idiopathische Herzvergrösserung bei Kindern.

Von

Dr. **Hauser**, Kinderarzt, Berlin.

Bei der Untersuchung eines grösseren Kindermaterials auf das Vorhandensein von Volumsveränderungen, die sich unabhängig von den seit Alters bekannten Ursachen als Klappenfehler, Nieren-, Lungenaffectionen, Gefässanomalien entwickeln, und die sich — wie ich hier gleich einschalten möchte — auch im Kindesalter nicht allzuselten nachweisen lassen, bin ich einer Anzahl von Fällen begegnet, welche nicht nur die klinischen Erscheinungen einer Störung der Herzthätigkeit darboten, sondern auch den sehr auffälligen und zunächst nicht recht erklärlichen Befund einer mitunter beträchtlichen Vergrösserung der Herzdämpfung.

Bei der diagnostischen Beurtheilung dieser Fälle, bei denen, wie ich nochmals betonen möchte, die bekannten ätiologischen Momente einer Herzvergrösserung, sowie auch eine Verlagerung des Herzens durch Mediastinal- oder Abdominaltumoren mit Sicherheit auszuschliessen waren, galt es, zunächst festzustellen, ob das durch wiederholte und sorgfältige Percussion gewonnene Bild der Herzfigur nicht doch vielleicht trügerisch, auf die Mangelhaftigkeit der physikalischen Untersuchung oder deren subjective Auslegung zurückzuführen war.

Bekanntlich haben die Regeln der physikalischen Untersuchungsmethoden, wie sie ursprünglich für die Beurtheilung der normalen und krankhaften Beschaffenheit der Organe des Er-

wachsenen aufgestellt und erprobt wurden, auch für das Kind ihre Uebertragbarkeit und Verlässlichkeit erwiesen.

Nur gewisse Einschränkungen waren gegeben, wie sie die abweichende Beschaffenheit oder die specifische Eigenart des Untersuchungsobjectes beim Kinde bedingte.

Dies gilt wohl auch für die Percussion des kindlichen Herzens.

Ganz abgesehen davon, dass die Percussion des Herzens beim Kinde besonders zart und vorsichtig ausgeübt werden muss, will man nicht bei der Elasticität des Thorax die Lunge in der ganzen Umgebung des Herzens zum Mitschwingen bringen oder umgekehrt, bei der Dünnheit der vorderen Lungenränder, die von ihnen überlagerten tieferen Herztheile in verschiedener Ausdehnung mitpercutiren, giebt die percussorische Bestimmung der Herzgrösse besonders bei Kindern der früheren Altersperioden aus dem Grunde leichter wie beim Erwachsenen irrthümliche Ergebnisse, weil bei dem Geschrei, den Pressbewegungen, dem Anhalten des Athems, bei der allgemeinen Körperunruhe das Herz von den Lungen bald mehr, bald weniger bedeckt ist, bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung der Brustwand anliegt und auch durch den wechselnden Zwerchfellsstand in seiner normalen Durchschnittslage zu verschiedenartig beeinflusst wird.

Gegenüber der neueren Lehre, dass die percussorische Diagnostik des Herzens beim Kinde gerade leichter sei, wie die beim Erwachsenen, möchte ich mich mehr zu der alten Gerhardt'schen Anschauung bekennen, dass sie eher Anlass zur Täuschung giebt. Man hat angeführt, dass man beim Kinde nicht auf die Bestimmung der sog. relativen, der grossen Herzdämpfung zu verzichten brauche, dass man bei den dünnen Thoraxwandungen, der geringen Mächtigkeit der das Herz überlagernden Lungenschicht, dem Fehlen der Eigenschwingungen des Sternums die Grösse des Herzens im Ganzen zu bestimmen vermag.

Einmal gilt dies aber doch nur für die jüngsten Altersstufen; und sodann ist die Beurtheilung der dem Alter des Kindes, der Beschaffenheit seines Thorax angemessenen, beim Beklopfen aufgewendeten Kraft doch zu sehr in das subjective Ermessen gestellt, als dass ich darauf eine sichere Diagnose der gesammten Herzgrösse aufbauen möchte.

Jedenfalls gestaltet sich die percussorische Bestimmung der

Grösse des gesammten Herzens mit zunehmendem Alter immer schwieriger, so dass ich es im Allgemeinen doch für richtiger halte, sich mit der Percussion der kleinen oder absoluten Herzdämpfung zu begnügen.

Unter besonderen Umständen stösst aber auch diese beim Kinde auf ähnliche Schwierigkeiten, wie sie beim Erwachsenen z. B. aus einer emphysematösen Lungenüberlagerung, Schrumpfung benachbarter Lungentheile durch interstitielle Pneumonie, Retraction pleuritischer Schwarten u. dergl. erwachsen können.

Davon konnte ich mich am Eclatantesten bei einem Falle überzeugen, den ich seiner Zeit hier zu demonstrieren die Ehre hatte, in dem nicht nur mir, sondern zwei der berufensten Diagnostiker die Erkennung einer ganz enormen Herzdilatation und -hypertrophie unmöglich gewesen war, da in vivo eine acute, im Verlaufe schwerer Pertussis entstandene Lungenblähung die Figur der absoluten Herzdämpfung ganz innerhalb der normalen Grenzen erscheinen liess.

Bei dieser Sachlage musste man es als einen ganz wesentlichen Fortschritt in der Diagnostik begrüssen, als durch die wunderbare Entdeckung Röntgen's eine directe Besichtigung des arbeitenden Herzens wie der dasselbe umgebenden, seine Lage und in einem gewissen Grade auch seine Function bestimmenden Theile ermöglicht wurde. Diese neue Untersuchungsmethode gelingt ja gerade beim kindlichen Körper im Allgemeinen in ungemein schöner und klarer Weise.

Ich hatte es mir deshalb zur Regel gemacht, in jedem Falle, der wegen diagnostischer Bedenken und Unklarheiten dazu aufforderte, die Durchstrahlung und Actinographie in Anwendung zu bringen. Ich durfte mich dabei der liebenswürdigen und autoritativen Untersuchung und Diagnostik des Herrn Professor Dr. Grunmach, in einigen Fällen auch des Herrn Dr. Levy-Dorn erfreuen.

Bei der Untersuchung jener oben erwähnten Fälle von anscheinend idiopathischer Herzvergrösserung vermittelst Durchstrahlung von vorne und hinten und Actinographie zeigte es sich nun, dass auch eine sorgfältige und wiederholte physikalische Untersuchung, spec. die Percussion diagnostische Irrthümer aufkommen lassen kann, welche ebenso für die Prognose verhängnissvoll werden konnten, wie sie die Therapie in ganz falsche Bahnen lenken mussten.

Um dieser practischen wie auch der theoretischen Bedeutung

halber halte ich mich für berechtigt, über einige derartige Beobachtungen zu berichten.

Es geschieht dies wohl am besten an der Hand der Krankengeschichten, von denen ich hier nur einige characteristische kurz anführe.

So wurde mir ein 12jähriges junges Mädchen (Luise Th.) zugeführt, bei dem der Hausarzt, Herr Dr. Lembke in Haynau gelegentlich einer Allgemeinuntersuchung wegen Schwäche, blassen Aussehens, leichter Ermüdbarkeit und auch Herzklopfens und Athemnoth bei grösserer Anstrengung neben den Symptomen der Anaemie durch gewissenhafte physikalische Untersuchung auch eine Herzerweiterung festgestellt hatte; der Arzt hatte dieselbe auf Ueberanstrengung spec. beim Radfahren und beim Steigen in der bergigen Gegend bezogen. Bei der Untersuchung konnte auch ich eine scheinbare Vergrösserung des Herzens (die absolute Dämpfung überragte nach beiden Seiten um 1 Fingerbreite die Norm) nur bestätigen; daneben bestanden anämische Beschaffenheit von Haut und Schleimhäuten, Nonnensausen, sowie ein leichtes, wohl anämisches Geräusch an der Herzbasis, aber zur Zeit keine subjectiven Klagen. Jedoch fiel ferner schon bei der Percussion des Thorax spec. rechts ein abnorm hoher Stand des Zwerchfells auf; die Leberdämpfung begann am unteren Rande der 5. Rippe. Das Abdomen erschien im Ganzen etwas voluminös und aufgetrieben.

Herr Prof. Dr. Grunmach fand bei Durchstrahlung wie bei Aufnahme des Actinogramms einen ganz abnorm hohen Stand des Zwerchfells beiderseits, sowie eine äusserst geringe Excursionsbreite desselben. Das Herz erschien in Folge von Hochdrängung und Querlagerung im Ganzen stark vergrössert, die Aorta verkürzt und erweitert; das Herz zeigte sich jedoch bei tiefstem Zwerchfellstande kaum grösser wie normal.

Aehnlich gestalteten sich 2 andere Beobachtungen:

Lisbeth Barten, 13³/₄ Jahre alt, noch nicht menstruirt, seit 1 Jahre rapid gewachsen, verspürt seit derselben Zeit schon bei geringer Körperanstrengung, wie längerem Gehen auf flacher Erde, noch mehr beim Treppensteigen und Turnen Herzklopfen und Athemnoth; dabei leidet sie öfter an Migräne, Schwindel und Ohnmachtsanfällen und fühlt sich dauernd matt: auch hat sie nach dem Essen öfters eigenartige Sensationen in der Herzgegend. Die Herzdämpfung zeigt sich nach links um fast Fingersbreite vergrössert; Puls regelmässig; anämische Geräusche über den Halsvenen; obere Lebergrenze rechts im 5. Intercostalraum.

Bei der Durchstrahlung (Prof. Grunmach) hellen sich während der Inspiration die Lungen stark auf; das Herz zeigt normale Grösse; das Zwerchfell steht auffallenderweise rechts um einen ganzen Intercostalraum höher wie links, auch macht die rechte Zwerchfellshälfte bei tiefen Inspirationen geringere Excursionen, wie die linke.

Magda Voigt, 9³/₄ J., kommt mit den subjectiven Klagen und den objectiven Zeichen ziemlich hochgradiger Anämie, Luftmangel selbst im Ruhezustande, japsender Athmung und anfallsweisem Herzklopfen zur Beobachtung. Der Spitzenstoss findet sich im 4. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie und dieselbe etwas überragend; die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe und reicht rechts bis zum rechten Sternalrande; Töne rein; oberer Leberrand in der Mamillarlinie am oberen Rand der 5. Rippe; unterer Leberrand eine Rippe höher wie normal. Abdomen besonders im Epigastrium stark aufgetrieben; der

hohe tympanitische Schall reicht in der Axillarlinie bis zur 4. Rippe hinauf. Bei Durchstrahlung und Actinographie durch Herrn Prof. Grunmach fällt eine hochgradige Auftreibung des Fundus ventriculi auf der Art, dass die Leber ganz nach rechts so zusammengedrängt erscheint, dass sie mit dem linken Lappen die Wirbelsäule nicht nach links überschreitet. Dabei abnormer Hochstand und geringe Excursionsbreite des Zwerchfells; in Folge davon eine auffallend ausgeprägte, scheinbare Vergrösserung des Herzens, besonders nach der rechten Thoraxhälfte hin.

Aehnliche Befunde ergaben sich auch bei Knaben:

Albrecht Möller aus Königsberg, $11^1/_2$ Jahre alt, Patient von Herrn Privatdocent Dr. Valentini, soll von Geburt an normal gewesen sein, die ersten Jahre sich gut entwickelt haben. Im Anschluss an eine im 4. Jahre durchgemachte schwere, ruhrartige Darmerkrankung wurde eine starke und ständige Pulsirregularität beobachtet.

Der Patient stellt sich als ein ungewöhnlich grosser und kräftig entwickelter Junge dar, der nie, auch beim Reiten und Schwimmen nicht Zeichen von Herzinsufficienz dargeboten hat. Sein guter, voller, normal frequenter Puls weist eine starke Irregularität auf, die von verschiedenen Untersuchern constatirt, nur bei starkem Fieber vorübergehend geschwunden sein soll; die Herzdämpfungsfigur zeigt eine starke Verbreiterung nach beiden Seiten; Zwerchfellsstand rechts vorn in der Mamillarlinie: unterer Rand der 4. Rippe; Abdomen etwas aufgetrieben; Magen sehr gross. Patient soll ein sehr starker Esser sein und etwas an Obstipation leiden.

Bei Durchstrahlung von vorn nach hinten, wie umgekehrt, sowie bei Actinographie fand sich ein abnorm hochstehendes Zwerchfell neben geringer Excursionsbreite desselben scheinbare starke Vergrösserung des Herzens; die Herzspitze steht bei tiefer Inspiration im 4. Intercostalraum, bei gewöhnlicher Einathmung noch höher. Die Lungen hellen sich bei der Inspiration im Querdurchmesser stark auf, dagegen verhältnissmässig wenig in den unteren Theilen; es spricht dies für gute Action der Musc. intercostales, welche die verminderte Leistungsfähigkeit des Zwerchfells ausgleicht; daher keine subjective oder objective Dyspnoë.

Erscheint es auf den ersten Blick nicht gerade wahrscheinlich, dass dieser Befund die seit $6^1/_2$ Jahren bestehende Pulsirregularität erklärt, so spricht die weitere Beobachtung doch sehr für die Berechtigung dieser Annahme. Nachdem ich bei dem Knaben durch ein Laxans reichliche Darmentleerungen herbeigeführt und demselben den Tag darauf nur ein ganz kleines Frühstück erlaubt hatte, fand ich — und zwar nach 20 Stunden! — einen ganz regelmässigen Puls von 72 und den Stand der oberen Lebergrenze 1 volle Rippenbreite tiefer (unterer Rand der 5. Rippe). Ich halte es daher doch für sehr möglich, dass die beobachtete Pulsirregularität nur transitorisch und wahrscheinlich auf starke Ueberfüllung von Magen und Darm, vielleicht auch auf den gleichzeitigen Genuss von Kaffee u. dergl. zurückzuführen ist.

Um von weiteren, nicht weniger characteristischen Fällen

abzusehen, möchte ich zusammenfassend feststellen, dass wir es zu thun hatten mit Kindern beiderlei Geschlechts, im Alter von 9—14 Jahren, denen meist subjective, stets objective Erscheinungen einer Störung von Seiten des Herzens gemeinsam waren.

Die Kinder waren mit einer Ausnahme ziemlich anämisch, z. Th. muskelschwach und klagten über allgemeine Schwäche und Mattigkeit, Athemnoth und Herzklopfen, besonders bei Körperanstrengung, Kopfschmerz, Schwindel, selbst Ohnmachtsanwandlungen und unangenehme Empfindungen am Herzen.

Die naheliegende Annahme, dass alle diese Symptome auf Anämie, rasches Wachsthum, die Pubertätsperiode u. dergl. zu beziehen, functioneller Art seien, wurde widerlegt durch den Befund einer durchweg beträchtlichen Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur, von der auf eine Dilatation beider Herzhälften geschlossen werden musste.

Diese Herzvergrösserung erwies sich aber bei der Untersuchung vermittelst Röntgenstrahlen nur als eine scheinbare; dann ein meist doppelseitiger, hie und da mehr einseitig hoher, ganz abnorm hoher Zwerchfellsstand hatte zur Folge gehabt, dass das Herz stark, bald mehr nach der einen, bald mehr nach der andern Seite in die Höhe gedrängt, quer gelagert, in viel breiterer Ausdehnung der vorderen Brustwand anlag, wie normal.

Es handelte sich nicht um acute, vorübergehende Lageveränderung des Herzens, wie sie ja schon lange bekannt und öfters zu sehen ist, sondern um andauernde Herzverlagerung, örtliche und allgemeine Störungen der Herzfunction, die ich viele Wochen, selbst Monate hindurch dauernd feststellen konnte.

Der Werth der Röntgen-Aufnahme des Herzens und der Beobachtung seiner Gestaltveränderung bei der Athmung, besonders bei tiefster Inspiration und Exspiration liegt aber nicht allein in der Richtung begründet, dass die Röntgenphotographie uns über den irrthümlichen Befund der percussorischen Diagnostik aufklärt. Vielmehr machte sie uns auch sehr wohl verständlich, dass und warum die Kinder an subjectiven und objectiven Zeichen einer Störung der Herzthätigkeit litten. Wenn wir an die alltäglich zu machende Beobachtung denken, dass schon eine sehr reichliche, voluminöse, den Magen stark füllende und blähende Mahlzeit, eine Auftreibung des Darms mit Gasen oder retinierten Sedes durch Beeinträchtigung der Zwerchfellsaction, durch Hinaufdrängen und Querlagerung des Herzens die Empfindungen von Beklemmung, Dyspnoë, Herzklopfen selbst

bei ganz gesunden und muskelkräftigen Erwachsenen hervorzurufen vermag, so versteht man wohl, dass ein solcher, chronisch gewordener Zustand dauernde Symptome der geschilderten Art zu machen im Stande ist. Abgesehen von der Verlagerung des Herzen musste auch hier die mangelhafte Action des Zwerchfells und der hie und da wenig kräftigen Intercostalmuskeln die Dyspnoe verstärken. Die Ursache der herabgesetzten Function des Zwerchfells wird man zu einem Theil in dem gesteigerten intraabdominellen Drucke, zu einem andern in allgemeiner Schwäche des ganzen Muskelsystems als Folge von Anämie und mangelnder Uebung zu suchen haben.

Aber auch für die Behandlung solcher Zustände giebt uns die Röntgendiagnose die schätzbarste Richtschnur. Nicht wird man solche Kinder wie bei acuter Dilatation des Herzens mit Eiscompressen aufs Herz ins Bett legen, sondern ihnen vielmehr ein Regim vorschreiben, bei dem sie ihre Athemmusculatur, spec. das Zwerchfell üben, zu kräftigerer und ausgiebigerer Thätigkeit bringen, bei dem eine ungünstige Gegenwirkung von Seiten des Bauchinhaltes aufgehoben wird. Man wird ihnen häufige, ganz kleine Mahlzeiten verordnen unter strenger Vermeidung von kohlensäurehaltigen Getränken, allen blähenden Speisen; man hat vor allem auch für regelmässige und gründliche Defäcation Sorge zu tragen. Sodann wird man durch systematische Athemgymnastik eine Vertiefung der Inspiration, einen niedrigeren, normalen Zwerchfellstand anzustreben haben.

Eine derartige Behandlung zeitigt, wie ich mich durch die fortgesetzte Beobachtung einiger der Fälle überzeugen konnte, im Zeitraum von einigen Wochen bis Monaten schöne, vollkommene Erfolge.

Soweit mir die Litteratur zugänglich war, ist über derartige Beobachtungen spec. bei Kindern nichts bekannt gegeben worden.

Bei Erwachsenen hat allerdings unsere Autorität auf dem Gebiete der Röntgenuntersuchung, Herr Prof. Dr. Grunmach, derartige Befunde bereits vor Jahren erhoben und 1897 in einem Artikel in den therapeutischen Monatsheften publiciert: er fand bei 4 chlorotischen jungen Mädchen als Ursache einer durch die Percussion nachgewiesenen beiderseitigen Herzverbreiterung einen Hochstand des Zwerchfells mit Verlagerung des Herzens der Art, dass dasselbe mit seinem Längsdurchmesser in ganzer Ausdehnung auf dem Zwerchfell ruhte.

Diese kurze Bemerkung scheint aber, so wie mir, den Autoren

entgangen; auch erwähnt Prof. Grunmach nichts von so ausgesprochenen klinischen Erscheinungen, einseitigem Hochstand des Zwerchfells, asymetrischer Verlagerung des Herzens, Dinge, die bei Kindern ja besonders auffallen mussten.

In Anbetracht der gleichmässig diagnostischen wie therapeutischen Bedeutung solcher Vorkommnisse bei Kindern glaubte ich mit ihrer Veröffentlichung um so weniger zurückhalten zu sollen, als solche Fälle, wenn sich erst die allgemeine Aufmerksamkeit ihnen zuwendet, in Zukunft häufiger constatiert werden dürften.

Ausser in Folge solchen abnorm hohen Zwerchfellstandes mit Herzverdrängung können nun aber noch aus andern Ursachen, wie Insufficienz der Lungenfunction, Axendrehung des Herzens mit gleichzeitiger Senkung solche idiopathische Herzvergrösserungen vorgetäuscht werden.

Hierher gehören folgende Beobachtungen:

Else König, 5 Jahre, kommt wegen Mattigkeit, Nervosität und Appetitlosigkeit zum Arzt; sie soll schreckhaft sein, leicht in Schweiss gerathen. Bei recht guter Allgemeinentwickelung bietet sie die Zeichen der Anämie, auffallend blassgelbe Farbe von Haut und Schleimhäuten, Nonnensausen. Die Herzdämpfung zeigt sich nach rechts bis zur Mitte des Sternums verbreitert, Herztöne rein, der 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Sechs Monate später sind Petechien über den ganzen Körper aufgetreten, das Aussehen des Kindes ist recht elend, die Herzdämpfung erscheint nach beiden Richtungen um 1 Finger verbreitert; dabei findet sich der Spitzenstoss im 4. Intercostalraum; oberer Leberrand in der Mamillarlinie am oberen Rande der 5. Rippe; Herztöne rein.

Die Durchstrahlungsbilder ergeben nach dem Urtheil des Herrn Prof. Grunmach, dass die in der Hauptsache scheinbare Herzverbreiterung nicht auf Hochstand des Zwerchfells, sondern auf Insufficienz der Lungenfunction zurückzuführen war, da sich bei tiefer Inspiration die ganzen Lungen nicht so stark aufhellten, wie unter normalen Verhältnissen.

Es bestand in diesem Falle demnach eine Complication von einer geringen, effectiven Herzverbreiterung wohl spec. des rechten Ventrikels in Folge der Behinderung des Lungenkreislaufs, erhöhter Inanspruchnahme des rechten Herzens, und einer täuschenden, starken Verbreiterung der Herzdämpfungsfigur, die wohl dadurch zu Stande kam, dass die das Herz begrenzenden Lungenränder nicht genügend entfaltet, mit Luft gefüllt wurden, und demnach die Percussion einen grösseren Herzabschnitt mittelbar als schalldämpfenden Körper traf.

Noch complicierter lagen die Verhältnisse bei einem Knaben,

der während 5 Monaten unter unserer dauernden Beobachtung stand:

Robert Möbs, 11 Jahre alt, hatte seit Jahren etwas Herzklopfen, seit einigen Wochen Husten mit Auswurf; gleich bei der ersten Untersuchung fanden wir ausser geringfügigen Erscheinungen von Trachealkatarrh, einer grossen Rachenmandel und der Anämie eine Verbreiterung der Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrande, einen verstärkten 2. Pulmonalton, bei regelmässigem, etwas frequenten Puls; in der Folge wurde die Herzdämpfungsfigur und der Herzchoc sogar um eines Fingers Breite den rechten Sternalrand überragend gefunden; auch bestand deutliche, objective Dyspnoe. Eine operative Entfernung der Rachenmandel hatte darauf keinen Einfluss; die Pulsfrequenz stieg auf 108, auch liess sich eine leichte Unregelmässigkeit des Pulses nachweisen.

Die nun vorgenommene Röntgenaufnahme durch Herrn Dr. Levy-Dorn ergab einen eigenthümlichen Befund: man sah auf dem Schirm das Herz mit seiner Spitze deutlich nach hinten und rechts gedreht, in seinen beiden Herzhälften etwas erweitert und im Ganzen etwas gesenkt; Zwerchfellstand normal.

In der Folge ging unter Bettruhe und Eiscompressen, sowie etwas Tinct. Strophanti die effective geringe Herzvergrösserung zurück und auch die percussorisch gewonnene Dämpfungsfigur wurde allmählig normal; eine Durchstrahlung 3 Monate später ergab normale Herzgrösse und -lage und eine um ein Geringes verminderte Excursionsbreite der rechten Partie des Diaphragmas.

Worauf in diesem Falle die eigenthümliche Verlagerung des Herzens zurückzuführen ist, dürfte schwer zu sagen sein; wahrscheinlich handelte es sich auch hier um einen Zwang, der von benachbarten Organen, spec. den Lungen und dem Zwerchfell ausgeübt wurden, wenn sich auch an letzterem speciell keine gröbere Störung der Stellung und Excursionsbreite erkennen liess.

XXII.

Ueber die modernen Myomoperationen.

Von

Dr. A. Czempin.

Das Vertrauen der praktischen Aerzte zu den Myomoperationen ist kein sehr grosses. Es trifft dies nicht allein für die Aerzte auf dem Lande zu, sondern auch für diejenigen Herren, welche in den Grossstädten häufiger Gelegenheit haben, Operationen zu sehen und sich mit den Fortschritten und Erfolgen der modernen Myomoperationen vertraut zu machen. Die Gründe hierfür liegen zum Theil in der schlechten Prognose, welche noch vor ca. 10 Jahren die Myomoperationen ergaben, zum Theil in der begründeten Ansicht von der Gutartigkeit der Myome und nicht zuletzt in der ja auch grösstentheils berechtigten günstigen Meinung hinsichtlich des Einflusses des Climacteriums auf das Wachsthum und die Symptome dieser Geschwülste. Nichtsdestoweniger sind alle diese Ansichten eben nur zum Theil berechtigt, und gar zu leicht führen sie zu einer Ueberschätzung der Gefahrlosigkeit der Myome und zu einer Unterschätzung des Werthes der Myomoperation. Ich kann aus meiner Erfahrung bestätigen, dass die grösste Zahl der mir von den Collegen zur Operation überwiesenen Myomfälle meist denjenigen Zeitpunkt überschritten hatte, in welchem die Chancen der Operation die günstigsten waren, denn erst als die Beschwerden unerträglich gewesen waren und die Blutungen den Organismus stark geschwächt hätten, wurde die Operation concedirt.

Ich habe aber auch — allerdings nur in einigen wenigen Fällen — Gelegenheit gehabt, maligne Entartung bei Myomen,

und zwar sowohl direkte maligne Entartung wie gleichzeitiges Auftreten von Carcinomen bei Myomen zu beobachten.

Im Allgemeinen wird, wenn die Diagnose auf Myome festgestellt und die entsprechende Medication hinsichtlich der Blutungen getroffen worden ist, nur selten eine eingehendere gynäkologische Untersuchung vorgenommen, in der berechtigten Voraussetzung dass es sich um eine gutartige Geschwulst handelt, und dass nur das Hauptsymptom, die Blutung, Aufmerksamkeit der Behandlung verlangt. Trotzdem lehren meine wenigen Fälle, dass eine sorgsamere Ueberwachung hier nothwendig werden kann. So sah ich einmal bei einer 45jährigen Frau, bei welcher ein über mannskopfgrosses Myom des Uterus jahrelang constatirt worden war, als sie wegen Zunahme der Blutung zu mir geführt wurde, ein ausgebreitetes Carcinom der Cervix, welches neben dem Myom allmählich sich entwickelt hatte. In einem zweiten Falle handelte es sich bei einer gleichalterigen Frau um einen kleinen Myomknoten des Corpus, und auch hier war — eine Zeit lang mit Recht — die starke Menorrhagie dem Myom zugeschrieben worden, doch war übersehen worden, dass sich allmählich ein Carcinom der Portio ausbildete. In einem dritten Falle handelte es sich um eine 61jährige Frau, welche ein sehr grosses Myom lange Jahre trug. Nachdem die Menopause eingetreten war, wurde auf das Myom wenig Werth gelegt, und als gegen Ende der 50. Jahre heftige Beschwerden auftraten, wurden diese als Druckbeschwerden des Myoms aufgefasst. Erst eine von mir in Narkose vorgenommene Untersuchung liess erkennen, dass neben dem Myom sich ein Carcinom des Ovariums gebildet hatte, welches dann gleichzeitig mit dem Myom entfernt wurde. — Alle drei Frauen sind genesen.

Aber auch direkte maligne Degeneration des Myoms ist möglich, wenn sie auch nicht häufig ist. Den bereits in der Litteratur niedergelegten Fällen von sarkomatöser Entartung von Myomen kann ich eine neue diesbezügliche Beobachtung hinzufügen.

Es handelte sich um eine 46jährige Frau, welche ich im Sommer 1886 zum ersten Male sah. Dieselbe hatte eine allgemeine Myomatose des Uterus; die Geschwulstmassen gingen weit über den Nabel. Sie litt an starken atypischen Blutungen. An eine operative Behandlung war in Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefinden nicht mehr zu denken, und bestand die Behandlung lediglich in Tamponade und innerlichen Mitteln. Im Februar 1887 war das Bild vollkommen verändert, der Cervicalcanal war eröffnet und in der Uterushöhle fühlte man ein in der Geburt befindliches faustgrosses, bereits im Zerfall begriffenes

Myom. Es wurde dasselbe mit Leichtigkeit entfernt, und man gab sich der Hoffnung hin, dass durch diese Operation ein Stillstand der Blutung erzielt worden sei. Indessen fand sich bereits 8 Wochen später vollkommen derselbe Befund vor, nur mit dem Unterschied, dass bereits eine aashaft stinkende Absonderung eingetreten war. Die Vermuthung, dass es sich um eine sarkomatöse Entartung von Myomen handelte, bestätigte sich. Mit Hülfe einer grossen Abortcurette wurde die ganze Uterushöhle von den zerfallenen Massen gereinigt und dann mit Jodoformgaze tamponirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab deutliches Spindelzellensarkom auf der Basis eines Myoms. Der weitere Verlauf bestätigte diesen Befund. Denn schon zwei Monate später war die Uterushöhle von Neuem mit diesen Massen angefüllt, welche weit in das Parametrium hineinwucherten und im Juli 1897 den Tod herbeiführten.

Diese Ihnen dargelegte maligne Entartung der Myome bez. das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Myom im vorgeschrittenen Alter legen Ihnen die Gefahr nahe, in welcher Trägerinnen solcher Geschwülste selbst in den Jahren stehen, in welchen das Climacterium bereits vollendet ist resp. zu erwarten ist. Gerade das Eintreten des Climacteriums wird ja — und in der Mehrzahl der Fälle mit Recht — von den Aerzten als ein günstiger Termin für die Entwickelung der Geschwülste angesehen.

Indessen ist dieser günstige Einfluss der Climax kein absolut sicherer. Jedenfalls ist es bei starken Blutungen recht unsicher, die Patientin auf das ja doch bald zu erwartende Ausbleiben der Menstruation zu vertrösten. Gewiss hört mit demselben der Blutverlust auf. Aber — das Climacterium lässt eben sehr lange mit seinem Eintreten auf sich warten. Von 78 Myomkranken, welche ich mit Operationen behandelte, waren

unter	30	Jahren . . .	3,
zwischen	30—40	Jahren	20,
„	40—50	„	45,
„	50—60	„	10.

Doch nicht allein hinsichtlich der Blutungen ist das Climacterium ein nicht voll zuverlässiges Ereigniss, sondern auch hinsichtlich des Wachsthums und der weiteren Entwickelung der Beschwerden.

So konnte ich Ihnen vor wenigen Monaten eine Geschwulst von enormen Dimensionen, im Gewichte von 27 Pfund, zugleich auch die geheilte Kranke vorstellen, eine 60jährige, seit 15 Jahren nach dem Climacterium befindliche Frau. Die Geschwulst war in den letzten Jahren bedeutend gewachsen und einige Monate vor der Operation hatte sich ein colossaler, das Leben direkt bedrohender Ascites hinzugesellt.

In einem anderen Falle operirte ich eine 54jährige Frau, bei welcher in dem letzten Jahre vor der Operation eine colossale Zunahme des Leibes stattgefunden hatte. Die gestellte Diagnose auf Ovarialkystom erwies sich als irrig, es handelte sich um eine sehr schnelle

und ausgedehnte cystische Entartung eines Myoms. Auch diese Pat. wurde geheilt.

In anderen Fällen machen die Einklemmungserscheinungen oder die Druckerscheinungen soviel Beschwerden, dass eine Operation selbst nach Eintreten des Climacteriums nicht zu umgehen ist. Ganz unerträglich sind die Druckerscheinungen, wenn die Geschwülste in toto oder mit grösseren Abschnitten im kleinen Becken liegen.

Eine 51 jährige Virgo befindet sich zur Zeit in meinem Sanatorium, bei der die Einklemmungserscheinungen zu Pfingsten vorigen Jahres einen bedrohlichen Charakter angenommen hatte. Das ganz kleine Becken war von Myomen ausgefüllt, welche in ihrem Wachsthum jeden freien Raum des kleinen Beckens eingenommen hatten und in ihren Formen, wie ich dies häufig bei Beckengeschwülsten beobachtet habe, den Conturen des Beckens vollkommen gefolgt waren. In Rücksicht auf das Alter der Pat., das Fehlen jeglicher Blutungen, wollte ich die nothwendige Operation umgehen, indem ich versuchte, in tiefer Narkose die Geschwülste aus dem kleinen Becken — gerade so wie einen retroflectirten incarcerirten graviden Uterus — herauszuheben. Es gelang dies zu meiner Freude vollkommen. Indessen verschwanden zwar die Einklemmungserscheinungen, jedoch traten neue heftige Schmerzen auf, welche auf die Zerrung der Ligamente, der Scheide und des Beckenbodens zurückzuführen waren. Der Uterus mit seiner Geschwulstmasse lag zwar im grossen Becken, war aber durch den Zug seiner einer solchen Lage nicht entsprechenden Ligamente so auf den Beckeneingang aufgepresst, wie ein Kindskopf bei engem Becken nach heftigen Wehen in den Becken-Eingang hineingepresst wird. Infolge dessen habe ich etwa ein Jahr später deshalb die Pat. operiren müssen. Sie hat die Operation gut überstanden.

Eine weitere, vom Climacterium nicht beeinflusste, ungünstige Stellung nehmen die intraligamentären Myome ein. Hier kommt es ziemlich früh zu ganz unbequemen Beschwerden, Verhaltung von Urin, Druck auf den Darm, Schmerzen im Becken, chronische Verstopfung mit ihren Folgeerscheinungen auf den Digestionstractus.

Trotzdem habe ich mich in diesen Fällen am seltensten zur Operation entschlossen, da unter bestimmten Bedingungen die Beschwerden sich mildern lassen, so lange nur solche, aber keine starken Blutungen bestehen. So entsinne ich mich einer Patientin im Alter von 46 Jahren, bei welcher die mechanische Verstopfung des Darms durch Diät und methodischen Gebrauch von Abführmitteln gemildert wurde und die Verhaltung von Urin, welche häufigen Katheterismus nothwendig machte, dadurch vermieden wurde, dass die Patientin ganz von selbst darauf kam, den Urin in einer Art Beckenhochlagerung, welche sie sich auf dem Sopha zurecht machte, zu lassen. Dadurch glitt

zweifellos die Geschwulst von der Harnröhre weit genug zurück, um diese frei zu machen.

Die Entfernung solcher intraligamentären Myome ist technisch ziemlich schwierig und prognostisch ungünstiger durch die grössere Gefahr der Infection infolge der weiten Eröffnung des Beckenbindegewebes. Ich operirte bei ausgesprochener intraligamentärer Entwickelung 5mal mit 3 Todesfällen, eine erschreckend hohe Mortalität gegenüber den glänzenden Erfolgen der sonstigen Myomoperationen. Zwei dieser Todesfälle entstanden durch Sepsis, der dritte durch Lungenembolie am 5. Tage. Gerade die Gefahr der Lungenembolie, welche an und für sich bei Myomoperationen eine relativ grosse ist, ist charakteristisch bei Operationen von intraligamentären Myomen, da hierbei grosse und mächtig entwickelte Venen im Becken zur Thrombosirung gebracht werden.

Ich komme nunmehr zu einer weiteren Gefahr der Myome des Uterus, welche nach den Beobachtungen, welche ich selber zu machen Gelegenheit hatte, weit häufiger ist, als man a priori glauben möchte, und ganz besonders häufig bei älteren Frauen eintritt, das ist die Gefahr der spontanen Ausstossung der Myome. Ich habe 12mal beginnende spontane Ausstossung von breitbasig aufsitzenden submucösen Myomen gesehen, von den fibrösen Polypen selbstverständlich garnicht zu sprechen, bei welchen ja dies noch weit häufiger vorkommt. Von diesen 12 betrafen 3 Fälle grosse Cervixmyome, die übrigen betrafen Corpusmyome.

Die Gefahr dieser spontanen Ausstossung ist eine evident lebensgefährliche. Bevor die ganze breitbasig aufsitzende Geschwulst aus ihrer Kapsel sich ausgelöst hat, ist der vorangehende Theil in die Scheide geboren und an seinem freien Ende bereits gangränös geworden. Es kommt dadurch zu schwerer Jauchung und zu allgemeiner Sepsis. Stets geht die spontane Ausstossung mit kopiösen Blutungen aus der stark verdickten Schleimhaut des Uteruskörpers einher, wodurch schwere anämische Zustände bedingt werden.

Die Operation dieser Fälle kann eine sehr schwierige, aber auch eine spielend leichte sein, letzteres wenn die Geburt des Myoms weit vorgeschritten ist, ersteres wenn die Gangrän und allgemeine Sepsis bereits eingetreten ist, bevor die Geschwulst die Uterushöhle verlassen hat.

In dieser Hinsicht gefahrvoll sind die palliativen Operations-

methoden bei submucösen Operationen, wie Ausschabung der Uterushöhle und electrische Behandlung der Myome.

Ich verfüge über 2 sehr instructive Beobachtungen in dieser Hinsicht.

Im ersten Falle hatte ich bei der 42jährigen Patientin am 29. October 1892 wegen starker Blutungen unter Erweiterung des Cervixcanales mit Laminaria eine Austastung der Uterushöhle vorgenommen und dabei in der vorderen Wand ein etwa kirschgrosses, nur wenig hervorspringendes Myom gefühlt. Da ein grösserer Eingriff durch diese Geschwulst nicht indicirt erschien, machte ich eine Ausschabung der Schleimhaut.

Am 6. Juni 1893, also 7 Monate später, wurde ich, da seit einiger Zeit starke Blutungen wieder eingetreten waren, wieder zu der Kranken zugezogen und fand zu meiner Ueberraschung ein apfelgrosses Myom in die Scheide geboren und bereits an der Oberfläche gangränös. Die Operation war leicht und von gutem Erfolg.

Es zeigte dieser Fall aber, in welch' erstaunlich kurzer Zeit unter dem Einfluss von irritativen Maassnahmen ein Wachsthum geradezu künstlich angeregt wird.

Einen weiteren Beweis hierzu liefert folgender Fall:

42jährige Frau. Vor einem Jahr Ausschabung wegen Blutungen. Nach Mittheilung des operirenden Collegen grosser Uterus ohne jeden Verdacht auf Myombildung. Starke Blutung, Fleischfetzen hängen aus der Scheide. Temp. 39,8, Puls 130. Bei der Untersuchung Cervix geöffnet, Uterushöhle ausgefüllt von jauchigen zerfallenen Massen. Auslöffelung der losen Massen. Im Fundus faustgrosses Myom, zerfallen, weich, fühlbar. Ausspülung mit Lysol, Jodoformgazetamponade. Umschneidung der Portio. Dann in Rücksicht auf die Grösse der Geschwulst und die Brüchigkeit des septischen Uterus Laparotomie. Schnelle Auslösung des Uterus aus seinen Ligamenten.

Tod am 6. Tage an allgemeiner Septicämie.

Nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren geben diese noch hoch im Uterus befindlichen, bereits gangränösen Myome, welche bereits zu allgemeiner Sepsis geführt haben, eine absolut schlechte Operationsprognose.

In Rücksicht auf diesen traurigen Fall habe ich vor circa $^1/_2$ Jahre bei einem gleichen Fall die Operation abgelehnt. Auch hier verlor die Kranke stinkende Fleischfetzen. Tod ca. 10 Tage später an Sepsis.

Nachdem ich bisher Ihnen einzelne gefahrdrohende Symptome einzelner Gruppen Myomen dargelegt habe, komme ich nunmehr zur Schilderung der modernen Myomoperationen.

Für die Technik der einzelnen Myomoperation entscheidend ist die Frage, ob in dem einzelnen Falle conservativ oder radical, d. h. mit Erhaltung eines functionsfähigen Uterus oder ohne Erhaltung des Organes operirt werden muss. Da für die

Technik der Myomoperationen zwei Wege möglich sind, der vaginale Weg und der abdominale, so haben wir bei jedem einzelnen dieser beiden Methoden conservative und radicale Methoden zu trennen.

Die conservative vaginale Operationsmethode besteht in der isolirten Entfernung, der Enucleation eines oder mehrerer Myome aus der Uterushöhle resp. der Uteruswand. Solche Myome zu entfernen, setzt immer voraus, dass die Geschwülste zur grösseren Hälfte submucös sind, d. h. in das Lumen der Uterushöhle hineinragen. Ganz besonders günstig ist die Operation der sog. fibrösen Polypen, das sind solche Myome, welche allmählich in die Uterushöhle hineingeboren sind und deren Kapsel nur noch mit einem dünnen derben Stiel mit der Uteruswand zusammenhängen. Unter Anziehen des Tumors mit der Hakenzange lässt sich meist leicht eine Ligatur um diesen Stiel legen und sich letzterer dann mit der Schere abtragen.

In allen anderen Fällen kommt die Enucleation aus der Uteruswand nach entsprechender Eröffnung der Uterushöhle in Betracht.

Die Gefahren der vaginalen Enucleation der fest in der Uterushöhle sitzenden Myome sind bekannt. Da, wo noch keine Neigung zu spontaner Ausstossung der Myome vorliegt, wo der Muttermund, der Cervicalcanal fest geschlossen ist, müssen wir durch Laminaria, Jodoformgazeeinlagen, Dilatation mit Hegar-schen Stiften die Uterushöhle für den palpirenden Finger und die fassenden und schneidenden Instrumente zugängig machen und versuchen, während Hakenzangen die Geschwulst fassen, mit schneidenden Instrumente im Dunkeln nur unter Leitung des Fingers die Kapsel der Geschwulst zu eröffnen und sie auszuschälen. Verletzungen der Uteruswand, Zerreissung der Geschwülste und Zurückbleiben zersetzter, der Gangrän anheimfallender Geschwulstreste sind in Folge dessen ein nicht seltenes und selbst geübten und erfahrenen Operateuren vorgekommenes Ereigniss. Ich selber habe niemals eine Enucleation eines Myoms von der Scheide aus vorgenommen, ohne vorher alles für eine etwa als nothwendig während der Operation sich herausstellende Laparotomie vorzubereiten.

Ich habe in den letzten 3 Fällen diesen Weg völlig verlassen und mit einem ganz ausgezeichneten Resultat den weit sicheren Weg der vaginalen Laparotomie vorgezogen, den Dührssen für diese Fälle vorgeschlagen hat. Ich habe dreimal so operirt.

Nachdem durch sorgfältige Sondenuntersuchung bei der bereits chloroformirten und zur Operation vorbereiteten Patientin der Sitz der Geschwulst genau festgestellt worden ist, wird in der bekannten Weise die Colpotomia anterior gemacht, d. h. die Scheide durch einen umgekehrt T-förmigen Schnitt eröffnet, die Blase der Cervix uteri abgelöst, die Plica peritonealis der Excavatio vesico-uterina eröffnet. Durch Tieferziehen des Uterus gelingt es fast mit mathematischer Sicherheit, die Stelle der sich darbietenden vorderen Uteruswand einzustellen, welche dem Sitz des mehr oder weniger submucösen Myom entspricht. Hier wird die Uteruswand, event. bis in die Uterushöhle incidirt, das oder die Myome enucleirt und die Uteruswand mit einigen Catgutknopfnähten geschlossen. Darüber wird die Scheide wieder vernäht. Es gelingt so bei kleineren Myomen, welche nicht selten ebenso gefahrdrohende Blutungen machen wie grosse Geschwülste, auch oft durch ihr Wachsthum und ihr Vordringen in der Uteruswandung unerträgliche Schmerzen bereiten, unter Erhaltung des Uterus zu entfernen.

Ich halte diesen Weg der Operation für einen ausserordentlich genialen und für alle die Fälle, in welchen das Myom isolirt im Uterus liegt und eine solche Grösse nicht überschritten hat, dass nach seiner Ausschälung eine nicht zu zerfetzte Wunde übrig bleibt, so dass der Uterus erhalten werden kann, als den gebotenen.

In den anderen Fällen bleiben nur zwei Wege übrig, der vaginale und der abdominale.

Ueber die vaginale Totalexstirpation des myomatösen Uterus möchte ich mich hier nicht verbreiten. Es ist dies eine Operation, deren Bürgerrecht in der Gynäkologie fest und unangetastet ist. Ob man sich dabei der Klemmen bedient oder der Ligatur ist gleichgültig für die Methode. Ich habe im Ganzen 6 Mal, stets mit gutem Erfolg, nach dieser Methode operirt.

Dagegen habe ich den Weg der vaginalen Operation überall da verlassen, wo das Durchführen des nicht zerkleinerten Myoms durch die Scheide unmöglich ist, d. h. die vaginale Operation mit Morcellement.

Für die Entfernung des myomatösen Uterus durch die Scheide hat J. Veit die Forderung aufgestellt, dass die Geschwulst in das Becken eindrückbar sein muss. Indessen haben eine Anzahl Operateure auch die vaginale Operation bei Geschwülsten ausgeführt, welche hinsichtlich ihrer Grösse die dieser

Forderung entsprechenden Grössenverhältnisse bei Weitem überschreiten. Der Urheber dieses Operationsverfahrens ist Péan. Ganz besonders hat L. Landau für die Verbreitung dieser Methode sich bemüht. Das Verfahren besteht in dem sog. Morcellement. Das Myom wird nach den gleichen präparatorischen Acten, wie bei der vaginalen Uterusexstirpation in die durch Ablösung der Blase und Eröffnung des Cavum Douglasii anterior oder posterior entstandenen Oeffnung des Peritoneum eingestellt und mit Hakenzangen gefasst. Durch melonenscheibenartiges Ausschneiden der Geschwulstmassen mittelst eines sichelförmigen Messers wird die Geschwulst systematisch verkleinert, bis der Uterus, wie Fritsch sich ausdrückt, hohl ist wie eine entleerte Nuss, worauf sich dann die typische Exstirpation des so verkleinerten Uterus anschliesst.

In Deutschland hat diese Operationsmethode ebensowohl begeisterte Anhänger, wie starke Gegner gefunden. Ich selbst habe die Operation drei Mal ausgeführt und sie seitdem nicht wieder aufgenommen. Trotzdem würde ich es nicht ablehnen, sie gelegentlich wieder zu machen. Es ist bei allen diesen Variationen eine gewisse Vorliebe, ein gewisser specialistischer Specialismus, ja, wenn man es so nennen will, ein gewisser Sport vorhanden. Der, welchem die ersten Lehroperationen wenig Lehrgeld gekostet haben, begeistert sich mehr als andere dafür, und schliesslich betrachtet er es als eine Ehrensache, den Record zu erzielen, d. h. immer grössere Geschwülste auf diesem Wege zu entfernen.

Der durch die anatomischen Verhältnisse sich von selbst darbietende Weg ist zweifellos die Operation mit Morcellement bei Geschwülsten, welche der Veit'schen Forderung entsprechen, nicht, und der Jüngere in der Kunst wird gut thun, ihn nicht zu wählen, wenn auch der Meister Erfolge damit erreicht.

Wichtig ist die von einzelnen Operateuren aufgestellte, aber bisher noch angefochtene Behauptung, dass ausgeblutete Patienten die selbst längere Zeit dauernde vaginale Operation leichter ertragen, als die kürzere abdominale. Ich kann dies hinsichtlich der letzteren Methode nicht anerkennen, wie ich noch weiterhin ausführen werde.

Ich möchte dieses Capitel nicht verlassen, ohne die Litteratur mit einer seltenen Beobachtung zu bereichern, welche ich leider bei der vaginalen Operation mit Morcellement gemacht habe.

Ich hatte bei einer 40jährigen Frau ein im Fundus sitzendes über kindskopfgrosses Myom nach Eröffnung des vorderen und hinteren Excavatio Douglasii in die hintere Scheidenwunde eingestellt und mit grossem Glück die vorgeschriebenen Excisionen gemacht. Seitlich neben den auszuschneidenden Stücken in die Geschwulst eingesetzte Hakenzangen fixirten dieselbe. Als die Geschwulst bereits reichlich verkleinert war, und der Zug an den Resten der Geschwulst bereits reichlich verstärkt war, rissen plötzlich durch einen unglücklichen Zufall die Hakenzangen aus, was ja bei vaginalen Operationen schliesslich nichts Aussergewöhnliches ist. Leider trat aber ein anderes, gewiss seltenes Ereigniss ein. Der so losgelassene Uterus schnellte in die Höhe, und als er wieder gefasst und in die Scheidenwände eingestellt war, war die Kapsel des Myoms leer. Das zum grössten Theil seines Inhaltes entleerte Bett der Geschwulst hatte sich energisch contrahirt und den zerfetzten Rest der Geschwulst in die Bauchhöhle hineingeboren, genau wie bei Uterusruptur die Frucht in die Bauchhöhle geboren wird. Ich führte die geplante Totalexstirpation des Uterus nunmehr in wenigen Minuten aus und suchte von der Wunde aus die Reste des Myoms aus der Bauchhöhle zu entfernen, was auch scheinbar völlig gelang, so dass ich die eventuell ins Auge gefasste Laparotomie leider unterliess. Am 5. Tage starb die Kranke an Sepsis, welche, wie ich annehmen muss, durch einen in der Bauchhöhle zurückgebliebenen gangränös gewordenen Geschwulstrest hervorgerufen worden war.

Gehe ich nunmehr zur abdominalen Operationsmethode über, so besteht auch hier die conservative Methode in der Entfernung von Myomen, welche dem Uterus gestielt oder breitbasig aufsitzen. Im ersteren Falle haben wir es mit einer reinen Myomotomie zu thun, im zweiten Fall mit einer mehr oder weniger die Uterussubstanz in Mitleidenschaft ziehenden Enucleation oder Myomectomie. Man kann diese Myomectomie mit nachfolgender Vernähung des Bettes der einzelnen Myome sehr weit treiben, wie dies von einzelnen Autoren auch principiell ausgeübt wird. Immerhin findet diese Methode ihre Grenze in der Zahl und Grösse der Wunden, welche die Ausschälung der Uteruswand zufügt. Ein sehr zerfetztes Organ im Körper zurückzulassen, hat seine Grenzen. Ebenso ist bei dieser Operation keine Sicherheit vorhanden, dass nicht doch kleine bei der Operation zurückgelassene Keime weiterwachsen und den Nutzen der Operation illusorisch machen.

Dies ist auch der Grund, weshalb die von A. Martin angegebene Methode, grosse submucöse Myome durch Laparotomie, Eröffnung der Uterushöhle nach Art des Kaiserschnittes, Enucleation und Vernähung der Wunde zu operiren, trotz ihrer Genialität keine grosse Verbreitung gefunden hat. A. Martin hat selbst mehrere Male bei seinen Fällen wegen späterer neuer Myombildung zum zweiten Male operiren müssen.

Ich hatte in meinem Material in 6 Fällen Gelegenheit, den

Uterus nach Entfernung grösserer Geschwülste aus seiner Wandung erhalten zu können. Alle diese Fälle sind genesen. Hierher gehört auch das colossale, bereits oben erwähnte Myom von 27 Pfund, welches ich bei einer 60jährigen Frau entfernte.

Für die überwiegend grosse Mehrzahl der Fälle wird indessen die Erhaltung des Uterus nicht möglich sein und die Radicaloperation als die einzig mögliche Operation in Frage kommen. Für die Radicaloperation hat seit den letzten 10 Jahren allmählich die sogenannte abdominale Totalexstirpation den ersten Platz unter allen Methoden sich errungen.

J. Veit betrachtet noch in dem neuesten Lehrbuch der Gynäkologie die supravaginale Amputation als gleichberechtigt mit der Totalexstirpation und nennt sie Concurrenzoperationen. Ich kann mich hiermit nicht einverstanden erklären. Um diese Frage voll zu würdigen, bitte ich Sie, sich zu erinnern, dass die abdominalen Myomoperationen, welche seit Beginn der operativen Aera ausgeführt worden sind, aus technischen Gründen derart vorgenommen wurden, dass man genau nach Analogie der Ovariotomie einen Stiel der Geschwulst zu bilden versuchte und diesen Stil ligirte und dann in einer immer mehr vervollkommneten Weise versorgte. Der gegebene Stiel des myomatösen Uterus ist naturgemäss die Cervix uteri. Demgemäss giebt es eine grosse Zahl von Methoden die Cervix uteri zu ligiren. Hegar umschnürte den Cervixstumpf mit Draht und nähte ihn in den unteren Wundwinkel ein, Olshausen rieth, ihn mit Gummiligatur zu umschnüren und zu versenken, Schroeder excidirte ihn keilförmig, nähte ihn in 3 Etagen, so dass er mit Peritoneum umsäumt war und versenkte ihn in die Bauchhöhle, Fritsch nähte den so umsäumten Stumpf in den unteren Wundwinkel der Bauchwunde ein, Zweifel versorgt ihn mit Partienligaturen, Chrobak legte ihn durch eine sinnreiche Methode retroperitoneal und schloss ihn so von der Bauchhöhle ab. Alle diese Verbesserungen sind begründet in der grossen Gefahr, welche der in der Bauchhöhle zurückgelassene Stumpf dem Peritoneum bringt. Diese Gefahren bestehen in Nachblutung und vor allem in der Gefahr der Sepsis. Früher nahm man an, dass die Gefahr der Sepsis in der Eröffnung der Uterushöhle beruhe, und man verätzte und verschorfte die im Stumpf befindliche Cervixschleimhaut mit dem Glüheisen und scharfen Chemikalien. Heute wissen wir, dass die bei weitem grössere Gefahr in der Nekrose oder der Nekrobiose des Cervixstumpfes beruht. Soll der Stumpf nicht nach-

bluten, so müssen die ihn ernährenden Gefässe, die beiden Arteriae uterinae unterbunden werden, ferner wird er mit starken und meist zu reichlichen Ligaturen umschnürt. Dadurch fällt er leicht aus der Ernährung des Körpers heraus, wird gangraenös oder fällt der Nekrobiose anheim, in beiden Fällen ein günstiger Nährboden für die während der langen Zeit der Operation in die Bauchhöhle hineingelangten Keime.

In Folge dessen ist die Mortalität dieser Operationsmethode stets eine grosse gewesen. Meine eigenen Lehrjahre fielen in die Zeit, in welcher ausschliesslich diese damals übliche Schroeder'sche Methode der intraperitonealen Stielversorgung geübt wurde, und zu der an sich hohen Mortalitätsziffer addirten sich bei mir noch die Mortalitätsziffern einer Anfangsthätigkeit.

So habe ich von 13 supravaginal amputirten Fällen 4 verloren. Von den 9 Genesenden sind aber 8 mit der Fritsch'schen extraperitonealen Behandlung des nach Schroeder vernähten Stumpfes operirt worden, d. h. der mit Serosa übernähte Stumpf wurde in den unteren Wundwinkel genäht.

In Rücksicht auf diese erschreckende Mortalität habe ich den Vorschlag von A. Martin, mit dem Cervixstumpf ein für allemal aufzuräumen, mit Freuden begrüsst und bin ein überzeugter Anhänger dieses Gedankens geworden. A. Martin führte zuerst systematisch seit dem Jahre 1890 die Totalexstirpation des myomatösen Uterus aus, indem er im Anfang nach erfolgter supravaginaler Amputation sofort nach Schluss der Bauchhöhle von der Scheide aus den Cervixstumpf exstirpirte, später nahm er diese Totalexstirpation von oben her in einer Sitzung vor.

Die Vortheile der abdominalen Totalexstirpation sind ganz unwiderleglich glänzende. An Stelle eines aus seiner Ernährung mehr oder weniger ausgeschiedenen, in der Bauchhöhle zurückgelassenen Stumpfes bleiben drei minimale Suturen jederseits zurück, die Ligaturen der Arteria ovarica, der Ligamenta rotunda und der Arteria uterina. Wird nun noch zum Schluss der Operation die Serosa der eröffneten Excavatio vesico uterina mit der Serosa der Excavatio recto-uterina nach Entfernung des zwischen beiden liegenden Uterus vernäht, so ist die Bauchhöhle vollkommen abgeschlossen und in ihr nichts anderes als die wenigen genannten Suturen der Gefässe vorhanden. Dementsprechend ist das Befinden der Operirten nach dem so schweren Eingriff ein ganz überraschend und auffallend

gutes. Während auch in den glatt verlaufenen Fällen von supravaginaler Amputation nach Schroeder nach meinen Beobachtungen niemals eine auffallende Reaction des Pulses und der Temperatur fehlte, als Zeichen der sich einstellenden Resorptionsthätigkeit des durch den Cervixstumpf in Reizzustand versetzten Peritoneums, fehlte in fast allen meinen Fällen jede derartige Reaction. Selbst einige sehr anämische Frauen, bei denen ich mit einiger Sorge zur Operation schritt, überstanden den Eingriff — bei Anwendung von Billroth's Alkohol-Aether-Chloroformgemisch (1 : 2 : 3) — ganz ausgezeichnet, so dass ich die oben erwähnte Ansicht einiger Operateure von der Gefahr des Shoks bei abdominaler Totalexstirpation gegenüber der von ihnen angegebenen geringeren Gefahr der vaginalen Operation bei Morcellement nicht zu theilen vermag. — Allerdings erfordert die Technik der Operation grosse Uebung. Mir ist es genau wie den anderen Operateuren gegangen, dass ich in den ersten und auch heute noch bei complicirten Fällen ca. 2 Stunden zur Operation brauche, indessen lassen sich uncomplicirte Fälle schon in 1 Stunde erledigen.

Für die Technik der Operation lässt sich keine Norm aufstellen. Die einzelnen Akte der Operation sind überall gleich, dagegen ist die Reihenfolge der einzelnen Operationsakte nicht bei allen Operateuren die gleiche. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird mit Hülfe grosser in den Tumor eingesetzter Hakenzangen die Geschwulst soweit wie möglich vor die Bauchwunde gezogen. Hierauf wird auf der einen Seite, dann auf der anderen die Arteria ovarica und das Lig. rotundum lateral unterbunden und abgetrennt. Die constante kleine Anastomose der Arteria uterina mit der A. ovarica, welche hierbei durchschnitten wird, bedarf meist einer Unterbindung. Die periphere Blutung steht durch Anlegen einer Klemme. Meist wird hierdurch der Uterus schon gut beweglich. Nunmehr wird auf der Vorderseite des Uterus von dem lateralen zurückgewichenen Stumpf des Lig. rotundum der einen Seite zur anderen das Peritoneum des Uterus quer durchschnitten und stumpf mit der Blase zusammen am Uterus bis hinab auf den Beckenboden abgeschoben, wobei exact die Richtung der Cervix beobachtet wird. Dies ist nothwendig, da bei der stumpfen Ablösung leicht der Finger von der Cervix zu weit nach der Seite abweicht und das Parametrium eröffnet und die Venen des Beckenbodens verletzt. Die Ablösung des Peritoneums soll beiderseits nur ca. 2 cm von der Cervixwand entfernt bleiben. Diese Entfernung genügt vollkommen, um nicht bloss die Blase, sondern auch mit absoluter Sicherheit die Ureteren von dem Lig. latum abzuschieben. Nunmehr erfolgt die Unterbindung der A. uterina beiderseits, welche ich meist isolirt dicht an der Cervixwand vornehme. Gelingt es zufällig nicht, die A. uterina im Beckenbindegewebe des breiten Mutterbandes aufzufinden und bloss zu legen, so kann man auch eine Massenligatur anlegen, welche A. uterina und die Venen des Plexus pampiniformis zusammenfasst. Die A. uterina unterbinde ich stets jederseits doppelt und schneide dann zwischen beiden Suturen mit einem Schlage den Rest des Lig. latum bis zur Scheideninsertion durch. Eine isolirte Versorgung

der Venen, wie sie Zweifel jüngst empfohlen hat, habe ich bisher nicht für nothwendig gehalten. Nunmehr ist der Uterus so beweglich geworden, dass man ihn leicht nach vorn über die Symphyse ziehen und die hintere Scheidenwand leicht und ohne jedes Gegenarbeiten von der Scheide her von oben her einschneiden kann. Es genügt vollkommen, die Stelle des Einschneidens durch Abtasten der Portio von der Bauchhöhle aus zu bestimmen. In diese Oeffnung wird der Zeigefinger der linken Hand eingeführt, der Uterus jetzt stark nach dem Kreuzbein gezogen und die vordere Scheidenwand von oben her auf den sich markirenden Finger eingeschnitten. Ein von hinten nach vorn eingeführter kleiner stumpfer Wundhaken hält die beiden Einschnittsöffnungen frei und nunmehr werden mit zwei Scherenschlägen dicht an der Cervix und meist mit Erhaltung eines ca. 3 mm breiten Streifens vom Cervixrand auf jeder Seite die Basis der Ligg. lata resp. die seitliche Scheidenwand abgeschnitten, der Uterus entfernt. Beide seitlichen Wundränder der Scheidenwand bedürfen jetzt einiger Umstechungen, da der untere Ast der A. uterina, oder aber die beiden kleineren aus der A. haemorrhoidalis media stammenden Gefässe der hinteren Scheidenwandwunde bluten. Ueber der Scheidenwunde, welche offen bleibt, wird das Peritoneum des Douglas und der Blase, wie oben geschildert, mit fortlaufendem Catgutfaden geschlossen, wobei die Fäden der Scheidenunterbindungen naturgemäss nach unten in die Scheide geleitet werden. Hierauf wird die Bauchdeckenwunde geschlossen.

Die Operation hat den grossen Vorzug der Sicherheit des Erfolges. Zweifellos ist die Prognose der intraperitonealen Stielbehandlung in den Zeiten der verbesserten Antisepsis bedeutend besser geworden, doch bleibt hier auch das Bessere der Feind des Guten, und kein Operateur, der selber mehrere Male die abdominale Totalexstirpation ausgeführt hat, wird verkennen, dass die Methode einen ganz unleugbaren Vortheil gegenüber der früheren Methode bedeutet. Vor allen Dingen ist sie stets anwendbar, wo die supravaginale Amputation aus anatomischen Gründen nicht ausführbar ist, und sie wird meines Erachtens noch in allen durch die Art der Geschwulstbildung complicirten Fällen die supravaginale Operation verdrängen. Ich selber halte der Sicherheit des Erfolges wegen auch bei solchen Fällen, welche für die supravaginale Amputation geeignet sind, an der Totalexstirpation fest. Meine eigenen Erfolge veranlassen mich hierzu. Ich habe seit 1893 im Ganzen 23 Mal die abdominale Totalexstirpation ausgeführt. Von diesen sind die ersten 22 glatt gewesen. Den 23. Fall verlor ich. Dieser betrifft indessen einen Fall von intraligamentärer Myombildung, und habe ich diesen Fall oben unter den 3 Todesfällen von intraligamentären Myomoperationen erwähnt als Beweis der Gefährlichkeit dieser Myomformen überhaupt, — gleichgiltig durch welche Methode sie angegriffen werden.

XXIII.

Ueber acute Miliartuberculose.

Von

Prof. Dr. C. Benda,

Prosector am städt. Krankenhause am Urban zu Berlin.

Ueber die Pathogenese der acuten Allgemeintuberculose stehen sich im Wesentlichen zwei Anschauungen gegenüber. Die eine begründet und hauptsächlich vertreten durch Carl Weigert (1) geht von der Voraussetzung aus, dass in den disseminirten Organherden der acuten Miliartuberculose nur diejenigen Bacillen zur Ablagerung kommen, die in den Blutstrom eingeschwemmt werden. Weigert und seine Anhänger — jedenfalls wohl der grössere Theil der Pathologen — folgern, dass die gleichzeitige Ablagerung unzähliger Tuberkelbacillen im Körper, die als die Grundlage der acuten Miliartuberculose angesehen werden darf, nur durch eine gleichzeitige Einschwemmung unzähliger Bacillen in den Blutstrom bedingt sein kann. Sie glauben die Einbruchsstelle dieser Bacilleneinschwemmung in den zuerst von Weigert (1a), Huguenin (2) nachgewiesenen tuberculösen Erkrankungen der Blutgefässe und in der zuerst von Astley Cooper (3), dann von Ponfick (4), Weigert (1b) beschriebenen Tuberculose der Ductus thoracicus gefunden zu haben. Diese Anschauung, die zwar schon mehrfach Widersprüche, so besonders durch Arnold (5) und Baumgarten (6) erfahren hatte, ist neuerdings energisch durch einen Schüler Ribbert's, Wild (7) und Ribbert (8) selbst bekämpft worden. Wild stellte die Behauptung auf, dass auch bei Eintritt weniger Bacillen in die Blutbahn diese durch eine im strömenden Blut stattfindende Vermehrung zu

solcher Fülle anwachsen können, dass hieraus die acute Miliartuberculose erklärt werden kann. Er hält den Einbruch in grosse Gefässe nur für eine Ausnahme, und glaubt selbst in diesem Falle nicht auf seine Erklärung verzichten zu brauchen, da er auch in den Gefässtuberkeln eine geringe, für die Genese der Miliartuberculose unzureichende Bacillenmenge als die Regel betrachtet.

Ich habe in zwei Vorträgen in der Berliner medicin. Gesellschaft zu zwei verschiedenen Theilen dieser Frage das Wort ergriffen. Da auch meine ersteren Mittheilungen noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, möchte ich hier gleichzeitig meine Beobachtungen und Schlüsse über das damals behandelte Capitel in aller Kürze wiedergeben, zumal ich sie während der Zwischenzeit an neuem Beobachtungsmaterial vervollständigt habe.

Ich verfüge zur Zeit über 19 Fälle von acuten Miliartuberculosen, die im Weigert's Sinne aufgeklärt sind, d. h. in denen eine vorgeschrittene tuberculöse Affection eines Blutgefässes bei der Obduction aufgefunden wurde. Diese Weigert'schen Einbruchsstellen vertheilen sich auf den Ductus thoracius in 12 Fällen, Lungenvenen in 4, Endocard (einmal Mitralklappe, einmal Aortenklappe) zusammen zweimal, Aorta thoracica einmal.

I. Theil.
Das Verhalten der Tuberkelbacillen in den Gefässherden und den disseminirten Tuberkeln.

(Mit Benutzung des Vortrages vom 10. Februar 1898.)

Unter Anwendung einer Methode, die die Darstellung eines reichlichen Bacillengehalts, vielleicht des vollständigen, auch auf Schnittpräparaten ermöglicht[1]), stellte ich mir die Aufgabe, in sorgfältiger casuistischer Bearbeitung den Bacillengehalt der Gefässtuberkel und der Disseminationsherde zu vergleichen, um so die Frage zu entscheiden, ob zwischen beiden Processen ein unmittelbarer Causalzusammenhang gefolgert werden dürfe.

Ich fand nun im Gegensatz zu den bisher bekannten Ergebnissen in der Mehrzahl meiner Fälle ganz ausserordentlich reichliche Anhäufungen von Tuberkelbacillen innerhalb

1) Es bedarf hierzu lediglich des von mir im Centralbl. f. Pathol. Anat. 1895 VI. Bd. empfohlenen Verfahrens, durch welches man unter Vermeidung der Durchtränkungsmittel aus dem mit Alkohol gehärteten Material Gefrierschnitte anfertigt. Die Färbfähigkeit der Bacillen ist in solchen Gefrierschnitten für alle üblichen Verfahren besonders das Ziehl'sche, ganz die gleiche, wie in Deckglastrockenpräparaten.

der Gefässherde. In mehreren Fällen, besonders den beiden Endocardtuberculosen und mehreren Ductustuberkeln erreichten die Bacillenhaufen durch ihre Färbung makroskopische Sichtbarkeit. Die bacillenhaltigen Abschnitte der Tuberkel lagen stets wenigstens stellenweise in Gefässstrecken, die noch sicher vom Blutstrom passirt wurden. Sie zeigten auch mikroskopisch eine derartige Anordnung gegen das Gefässlumen, dass eine Abschwemmung bacillenhaltiger Bröckel erfolgen konnte.

Meine besondere Aufmerksamkeit wandte ich der Frage zu, wie weit aus dem mikroskopischen Befund auf eine bereits erfolgte Abstossung von bacillenhaltigem Material, eine sogen. Ulceration geschlossen werden konnte. Eine eigentliche geschwürige Oberfläche, wie wir sie bei anderen mykotischen Endokarditiden und Endophlebitiden kennen, und auf die von den Voruntersuchern auch bei der Tuberculose gefahndet zu sein scheint, ist hier sehr selten, und dürfte, wo sie gefunden wird, meist den Verdacht erwecken, dass die betreffende Gefässstrecke nicht mehr vom Blut- oder Lymphstrom passirt wurde. Im durchströmten Gefäss wird die tuberculöse Ulceration, wie ich fand, unmittelbar von Fibringerinnseln abgedeckt, und lediglich der makroskopische oder mikroskopische Nachweis der Fibrinauflagerung und die mikroskopische Beschaffenheit derselben geben das Merkmal für die vorhergegangene Ulceration und auch gewisse Anhaltspunkte für die Zeitbestimmung dieses Ereignisses. So fand ich in vielen Fällen unregelmässige zackige und fetzige Defecte der bacillenhaltigen Käsemasse durch Fibrinauflagerungen ausgefüllt. Dieselben hatten aber nur in ganz vereinzelten Fällen, besonders mehreren Ductustuberculosen (Poeschel, Conrad, Kunze, Bolduan)[1]) eine frische Beschaffenheit, die sich in der flockigen Oberfläche und einer feinfädigen Structur der Gerinnsel kennzeichnete. In diesen Fällen konnte allerdings dann auf eine noch unmittelbar vor dem Tode erfolgte Ulceration geschlossen werden. In der Mehrzahl der Fälle war die Oberfläche völlig glatt wie bei einem unversehrten Tuberkel, so dass sie auch von den Voruntersuchern bei solchem Anssehen für unversehrt gehalten zu sein scheint. Es ergab sich aber in vielen Fällen, so besonders schön im Mitraltuberkel, dass auch hier unregelmässige Defecte der Tuberkel-

---

1) Die im Gegensatz zu den Autorennamen enggedruckten Eigennamen beziehen sich auf die in den Journalen geführten Namen der Fälle.

masse von einem trabekular oder homogen zusammengesinterten Fibrin ausgefüllt waren, dessen Oberfläche offenbar von dem vorbeirollenden Blutstrom abgeglättet war und so die unversehrte Oberfläche des Tuberkels vortäuschte. Ich schloss aus diesem Befunde, dass die Ulcerationen schon einige Zeit vor dem Tode erfolgt waren. In dem Falle von Aortenklappentuberkel liess sich auf diesem Wege aus schichtweiser Fibrinauflagerung der Schluss auf wiederholte Ulcerationen machen.

Die weiteren Schicksale der aus den Gefässherden abgeschwemmten Bacillen ergeben sich aus den Untersuchungen der Organtuberkel. Wenn sich entsprechend der Behauptung Wild's spärliche in den Blutstrom eingedrungene Bacillen bis zu der Masse, die eine Allgemeintuberculose erzeugt, vermehren könnten, müsste dieser Vorgang bei der Masseneinfuhr von Seiten meiner Gefässherde erst recht evident sein. Die Thatsache, dass wir im Allgemeinen in keinem Organschnitt innerhalb der Blutgefässe Tuberkelbacillen finden, gleichgültig ob wir in den schon entwickelten Tuberkeln oder ausserhalb derselben suchen, dürfte von vornherein gegen Wild sprechen. Nur an einer einzigen Stelle des Körpers kommen bei den acuten Miliartuberculosen Bacillen mit einiger Regelmässigkeit innerhalb von Blutgefässen vor. Das sind die Glomeruli der Nierenrinde, in denen ich (9) im Jahre 1884 als erster grosse Bacillenpfröpfe bei menschlichen acuten Miliartuberculosen nachgewiesen habe. Ich hatte dieselben damals als Embolien gedeutet, eine Ansicht, die von den zahlreichen Autoren, die nach mir, meist ohne Kenntniss meiner Mittheilung den gleichen Befund machten, nicht getheilt wurde. Besonders Hauser (10) glaubt in seinen Präparaten eines äusserst typischen Falles den Beweis zu finden, dass die Bacillenpröpfe sich durch Vermehrung der abgelagerten Bacillen innerhalb der Gefässschlingen an Ort und Stelle gebildet hätten.

Ich habe mir angelegen sein lassen, den Nachweis solcher Bacillenpfröpfe in den Gefässschlingen wohlerhaltener, häufig sogar noch theilweise von Blut angefüllter Glomeruli in einer möglichst grossen Zahl meiner Fälle zu führen. Ich habe dieselben am reichlichsten in dem einen Falle von Endocardtuberculose (Ulack, Mitralistuberkel) und bei einer letzter Zeit obducirten Ductustuberculose (Poeschel), etwas spärlicher bei der anderen Endocardtuberculose, der Aortentuberculose, zwei Lungenvenen, drei anderen Ductustuberculosen, also im Ganzen doch etwa in der Hälfte meiner Fälle gefunden. In den anderen Fällen fanden

sich zwar auch Glomeruli im Centrum vieler Nierenrindentuberkel, aber sie waren verkäst und enthielten nur wenige Bacillen. Wenn die Deutung Hauser's zuträfe, müsste man erwarten, dass die Grösse der Bacillenpfröpfe in einem gewissen Verhältniss zu der um sie erfolgenden reactiven Entzündung stände, derart, dass bei den geringsten Anfängen der Reaction nur kleine Pfröpfe gefunden werden. Ein solches Verhalten geht schon aus Hauser's Schilderung nicht hervor, die vielmehr ergiebt, dass er gerade ausserordentlich reichliche Bacillenpfröpfe in ganz frühen Stadien der Ablagerung bei kaum beginnender Reaction gesehen hat[1]). Ich konnte in allen meinen Fällen in Einklang mit diesem Befunde Folgendes als geradezu gesetzmässig feststellen: ausschliesslich in den frischesten Tuberkeln finden sich überhaupt nur jene Bacillenpfröpfe, während sie in der weiteren Entwickelung des Tuberkels wieder verschwinden. In diesen frischesten Herden ist aber die Grösse des Pfropfes von dem Fortschritt der Reaction ganz unabhängig. Ich habe jetzt einen Fall (Poeschel) untersucht, der in der Litteratur nur wenige Seitenstücke, den Fall Durand-Fardel's (11) und vielleicht den Bergkammer's (12) besitzt. Hier sind nämlich ganze Glomerulusschlingen mit Bacillen vollgepfropft, ohne dass die geringste Reaction, sei es Nekrose, sei es Zellemigration, sei es Exsudation in die Kapsel, bisher eingetreten ist. Da wir durch die wichtigen Experimente Borrel's (13) wissen, dass schon wenige Stunden nach der Ablagerung von Tuberkelbacillen in den Nierengefässen eine Einwanderung von Leukocyten beginnt, ist dieser Befund nur so zu verstehen, dass die Ablagerung der Bacillen unmittelbar vor dem Tode erfolgt ist. Jedenfalls kann somit noch keine Zeit zur localen Vermehrung der Bacillen bestanden haben. Der Pfropf muss vielmehr im ganzen also als Embolie abgelagert sein. Ich trage nach diesen Befunden kein Bedenken, auch für die andern vorgefundenen intravasculären Pfröpfe die gleiche Genese vorauszusetzen.

Für die Herkunft der Embolien giebt aber die Form der Bacillen einen Anhalt. Dieselbe zeigt nämlich besonders häufig innerhalb der Gefässpfröpfe der Nierenglomeruli jenen Typus, den wir als Culturzöpfe bezeichnen. Wir finden die eigenthümlichen, geschlängel-

1) Durch die grosse Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Hauser durfte ich von seinen interessanten Präparaten Einsicht nehmen, wofür ich ihm hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

ten Büschel und Bündel auffällig langer Tuberkelbacillen, die die übliche Wachsthumform auf künstlichen Nährböden darstellen, und die, wie schon Koch (14) in seiner grossen Arbeit gezeigt hat, im Thier- und Menschenkörper nur unter gewissen ziemlich ausnahmsweisen Bedingungen auftreten. Die Tuberkelbacillen zeigen diese Form nur, wo sie in käsigen Massen unter sonst günstigen Nahrungs- und Athmungsbedingungen ohne den Kampf mit den Körperzellen wie in einem künstlichen Nährboden gedeihen. Es ist danach jedenfalls aufgeschlossen, dass sie in vorliegender Form in einer frischen Ansiedelung oder im strömenden Blut, wo sie stets fast unmittelbar von polynucleären Leukocyten aufgenommen werden, wachsen könnten. Dagegen finden wir die Form der Culturzöpfe geradezu vorherrschend in den oberflächlichen Schichten der Gefässtuberkel an den Stellen, wo die Verkäsungen das Gefässlumen erreichen. Indem hier wahrscheinlich eine völlige Durchtränkung der Käsemasse mit den Nährstoffen des Blutes erfolgt, entsteht ein wahrhaft üppiger Nährboden, der die an den entsprechenden Stellen erfolgende Anreicherung der Bacillen erklärt, und durch das Auftreten der Culturformen gekennzeichnet wird. Die Identität der Wuchsform der Bacillen in den Embolien der Nierenarterie und den oberflächlichen Lagen der Gefässtuberkel ist nun aber ein schwerwiegendes Beweismittel für die unmittelbare Herkunft der Embolien von den Gefässtuberkeln. Hiermit ist aber die unmittelbare Ablagerung der aus den Gefässtuberkeln ausgeschwemmten Bacillen gerade für diejenigen Bacillenmassen bewiesen, die durch ihren Umfang nach den Erwägungen Wild's der Weigert-schen Lehre die grössten Schwierigkeiten bereiten müssten, und es bleibt kein Bedenken, entsprechend der Weigert'schen Lehre die unmittelbare Ablagerung der aus den Gefässherden eingeschwemmten Bacillen auch für die vereinzelten Bacillen, die in den übrigen Organtuberkeln gefunden werden, anzunehmen. Ich gelange also durch meine Untersuchungen insofern zu einer Bestätigung der Weigert'schen Lehre, als ich für die gleichzeitige Massendisseminationen der Tuberkelbacillen bei der acuten Allgemeintuberculose eine gleichzeitige Masseneinschwemmung von Tuberkelbacillen in ein grosses Gefäss, das Herz oder den Ductus thoracicus als einzige mögliche Bedingung betrachte.

II. Theil.

Ueber Bau und Entstehung der tuberculösen Gefässherde.

(Vortrag vom 15. März 1899)

Die Fortsetzung meiner Untersuchungen, über die ich im zweiten Vortrage berichtete, bezieht sich auf die feinere Histologie und die Genese der tuberculösen Gefässherde. Ausser dem im ersten Theile behandelten Material habe ich noch mehrere Fälle von tuberculösen Annagungen grosser Gefässe in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen. Hierzu gehörten erstens eine Anzahl der bekannten tuberculösen Arterienarrosionen innerhalb von Lungenkavernen, eine Arrosion der Carotis interna bei Caries des Felsenbeins, eine Affection der Lungenvene bei lobärer käsiger Pneumonie und eine Betheiligung der Vena jugularis interna bei ausgedehnten tuberculösen Abscessen des Halses.

Ausser den üblichen Methoden der Gewebs- und Bacillenfärbung wurde für diesen Theil der Untersuchungen ein besonderes Gewicht auf die Färbung der elastischen Fasern gelegt. Es wurden mit gleichem Erfolge die Unna-Tänzer'sche Orceinfärbung, wie die neue Weigert'sche Elastikafärbung verwandt. Die letztere eignete sich besonders durch die Schnelligkeit und Schärfe der Faserfärbung, sowie durch die Möglichkeit, sie mit den mannigfachsten anderen Färbungen zu combiniren. So erwies sich namentlich eine Verbindung mit einer von mir früher angegebenen Methode mit Safranin-Lichtgrün als empfehlenswerth. Man erreicht auf diese Weise neben der Färbung der elastischen Fasern eine Kernfärbung mit Safranin und eine Bindegewebs-, Blut- und Zellleibfärbung mit Lichtgrün.

Die Färbung der elastischen Fasern ist für ähnliche Studien zuerst von Goldmann (15) für die Ausbreitung des Carcinoms, von Rieder (16) für die syphilitische Gefässerkrankung und für andere Untersuchungen über den normalen und pathologischen Bau der Gefässwand, endlich von mir (17) selbst für das Studium der leukämischen Gefässerkrankung verwandt worden. Die Färbung der elastischen Fasern bietet uns das beste Orientirungsmittel über die Abgrenzung der Schichten innerhalb der Gefässwand, weil die bisherigen Erfahrungen ergeben, dass die distinkte Färbbarkeit und die Anordnung der elastischen Fasern, besonders der dichtesten Lamelle an der Grenze von Intima und

Media selbst bei vorgeschrittenen Zerstörungen der Gefässwand Widerstand leistet. Somit kann mit Hülfe der Elastikafärbung diese Grenzlamelle dargestellt und die Localisation des krankhaften Processes in Beziehung auf die Grenzlamelle erkannt und beschrieben werden.

Die vorherrschende Anschauung hinsichtlich der Genese der Gefässherde, die ebenfalls auf Weigert zurückzuführen ist, geht dahin, dass der Einbruch in das Gefässrohr vermittelst einer tuberculösen Durchwucherung der Gefässwand von einem ursprünglich extravasculären tuberculösen Herd aus zu Stande kommt.

Wenn wir uns nun zuerst fragen: kommt eine solche Arrosion der Blutgefässe durch ausserhalb der Gefässe gelegene tuberculöse Herde vor? — so können wir diese Frage unbedingt bejahen. Die Verhältnisse der Lungenarterien innerhalb phthisischer Cavernen sind zu bekannt, als dass man darüber ein Wort zu verlieren braucht. Aber gerade dieses Beispiel zeigt auch, wie sich der Process gewöhnlich abspielt. Wenn durch einen phthisischen Herd eine Lungenarterie arrodirt wird, so ist das Lumen derselben gewöhnlich, bevor es von dem tuberculösen Process erreicht wird, durch eine thrombosirende und obliterirende Entzündung verstopft. In anderen Fällen, die schon zu den Ausnahmefällen gehören, wird die Gefässwand ohne die hinreichende Thrombosirung von der Zerstörung ergriffen. Hier sehen wir aber, dass bei einer bestimmten Verdünnung der Gefässwand eine Ruptur auftritt, die zu den bekannten tödtlichen Blutungen, also einem Durchbruch des Gefässinhaltes nach aussen führt. Dass es also auf diesem Wege nicht leicht zu einem Einbruch tuberculöser Massen in die Blutbahn kommen kann, ist klar. Nichtsdestoweniger können wir uns vorstellen, dass unter gewissen Bedingungen die Möglichkeit hierfür gegeben ist: wenn nämlich ein besonders grosses Gefäss betroffen wird, bei dem die Thrombose nur parietal auftritt, und zweitens ist dazu nöthig, dass der Blutdruck innerhalb des Gefässes ein geringerer ist, als ausserhalb des Gefässes, wie das vor allen Dingen in den Venen der oberen Körperhälfte der Fall ist, oder dann, wenn der tuberculöse, ausserhalb des Gefässes gelegene Herd durch eine besonders feste Kapsel umschlossen ist. Wir kennen bereits eine ganze Anzahl von Publicationen beglaubigter Fälle, in denen durch Einbruch tuberculöser Herde grosse Gefässe arrodirt worden sind und eine Einschwemmung erfolgt ist.

Der erste derartige Fall ist von Huguenin (2) als Durchbruch einer Caverne in eine Lungenvene beschrieben. Aehnliche Fälle fand Weigert (1) an den Lungenvenen und der Vena cava superior, Hauser (10) in einem Fall am Sinus transversus, Schürhoff (18) am rechten Herzventrikel, endlich Hanau in einem Fall (von Sigg (19) beschrieben) an der Aorta.

Das histologische Verhalten der Gefässwand bei diesem Vorgang ist leicht verständlich, und wiederholt sich in typischer Weise, sodass ich mich auf die Untersuchung weniger Fälle beschränken konnte. Besonders lehrreich war ein Präparat in jenem Falle einer unvollkommenen Arrosion der Vena jugularis durch tuberculöse Halsabscesse. Makroskopisch verlief die Vena jugularis interna stellenweise ganz frei durch die käsigen Zerfallshöhlen, das Lumen enthielt keine Thromben, nur an einer Stelle erschien die Intima etwas aufgelockert und wurde durch einige kleinste Tuberkel, die aus der Tiefe hervorragten, leicht hervorgewölbt. Die mikroskopischen Schnitte liessen eine umfangreiche diffuse käsige Entzündung bis in die äusserste Schicht der Media hinein erkennen. In der Media selbst liegen nur einzelne Knoten mit verkästen Centren und ziemlich spärlichen Bacillen. Die elastischen Fasern der Media und besonders die innere Grenzlamelle werden nach innen zusammengedrängt und verlagert. An einer kleinen Stelle ist eine Lockerung und Auffaserung der elastischen Schichten erkennbar. Es scheint sich hier eine Ruptur vorzubereiten, die aber nicht zur Vollendung gelangt ist. Das Wichtigste ist aber, dass innerhalb der elastischen Schichten nur eine ganz leichte productive Entzündung besteht, die zu einer diffus in die Umgebung auslaufenden, einige Zellschichten betragenden Verdickung der Intima geführt hat. Jedenfalls keine Spur von tuberculöser oder selbst granulirender Infiltration, keine Spur von Bacillen in der Intima!

Ganz identisch mit diesem Fall ist das Verhalten der Gefässwand in der Lungenvene da, wo eine käsige Pneumonie makroskopisch die Vene von aussen arrodirt. Analog ist das Verhalten von Lungenarterien innerhalb von Käseherden, nur dass hier die derbe Elastica interna völlig unversehrt ist, und die Intima mit gutartigen organisirten Thromben überdeckt ist.

Ganz entsprechend meinen Befunden ist auch die Abbildung, die Hanau und Sigg von der Arrosion der Aorta gaben:

kurzum, in keinem dieser Fälle kommt es zu tuberculösen Wucherungen der Intima.

Unter meinen, in dem ersten Theil der Arbeit besprochenen 19 Fällen gehört kein einziger der eben beschriebenen Categorien an. Sie unterscheiden sich von dieser vor allem gewöhnlich durch das Fehlen eines grösseren, von aussen mit der Gefässwand verwachsenen Käseherdes — einige Ausnahmen werden gleich weiter unten erwähnt —, sie unterscheiden sich zweitens durchweg durch das Vorhandensein umfangreicher, von der Innenoberfläche des Gefässes in das Lumen hervorragender tuberculöser Wucherungen.

Weigert macht zwischen diesen beiden Gruppen keinen principiellen Unterschied. Er nimmt nur an, dass in der zweiten Gruppe der ausserhalb des Gefässes gelegene Herd, von dem die Durchwucherung der Wand ausgegangen sein soll, kleiner als in dem ersten Fall, oft mikroskopisch klein ist, und sich die Massenentfaltung der Erkrankung dann in der Gefässwand abspielt.

Nach den Befunden, die ich bei Färbung der elastischen Fasern und gleichzeitiger Kernfärbung an meinem Material machte, kann ich nicht in Abrede stellen, dass ich in manchen Fällen alle Schichten der Gefässwand an dem käsigen oder tuberculösen Process in grosser Ausdehnung betheiligt fand, und auch stellenweise in unmittelbarer Verbindung mit solcher allgemeinen Affection der Wand käsige Herde der Adventitia oder benachbarter Lymphdrüsen antraf. Diese Beschreibung ist besonders von drei Fällen von Ductustuberculose entlehnt (Zeitsch, Braune, Praetel), wo sich das gleiche Bild an etwa fünf Stellen am selben Ductus wiederholt: ein Paar von Klappen stark verdickt, völlig verkäst und mit käsigen Knoten besetzt, die übrige Wand von käsigen Tuberkeln durchsetzt, aussen Knoten von Erbsen- bis Taubenei-Grösse, die auf den Schnitten als von käsigen Tuberkeln und unregelmässige Käseknoten durchsetzte Lymphdrüsen erkannt werden. Diesen Fällen schliesst sich mein einer Fall von Endocardtuberculose an, Hennig. Die Oberflächenentwicklung des Processes betrifft hier die beiden einander zugekehrten Hälften der linken und der hinteren Semilunarklappe des Aortenostiums und einen an sie anstossenden Fleck der Basis des vorderen Mitralsegels. Diese Theile sind mit käsigen tropfenförmigen Polypen besetzt, zwischen den Polypen liegen feine käsige Höcker und Wulstungen. Auf dem Durchschnitt

ergiebt sich, dass die käsige Entzündung die Herzwand gerade an der Stelle, wo die Aortenwurzel in die Ventrikelwand übergeht, durchsetzt hat, und das Epicard in der Nische zwischen Aorta und linkem Atrium erreicht. Hier liegt eine Gruppe flacher, vom glatten Epicard überzogener käsiger Tuberkel, wie deren noch mehrerer subepicardial an der hinteren Herzoberfläche vorgefunden werden.

Wenn man diese Fälle mit den vorher beschriebenen Durchbrüchen vergleicht, wird man gewisse Verwandtschaften finden und man würde sie zur Noth der Weigert'schen Deutung einzwängen können. Ich selbst habe, verführt durch Schürhoff's (18) Beschreibung z. B. den Fall Hennig anfänglich als Durchbruch eines epicardialen Käseherds nach innen gedeutet, und gebe ohne Weiteres zu, dass bei diesen Fällen ein sicheres Kriterium für den Verlauf des Processes nicht vorhanden ist. Gegen die Weigert'sche Auffassung spricht nur, dass auch in diesen Fällen ausgedehnte autochthone Intimawucherungen nachzuweisen sind, dass ferner die Flächenausdehnung am Lumen meist erheblicher, der Verkäsungsgrad ein höherer ist, als in den äusseren Schichten, und endlich bei den Ductustuberculosen die Multiplicität der Verbindung extra- und intravasculärer Herde, die bei einer Durchwachsung von aussen nach innen schwieriger verständlich wäre als umgekehrt. Auf letzteres Argument komme ich noch zurück.

Viel eindeutiger sind die Untersuchungsergebnisse aber an den frischesten Eruptionen der Gefässerkrankungen, die häufig als „miliare Tuberkel" der Gefässe beschrieben sind, obgleich sie offenbar gewisse Abweichungen von solchen zeigen. Sie sind besonders schön in den Ductustuberculosen zu studiren, wo sie Ponfick (4) zuerst sah und Stilling (20), Orth (21), Sigg (19) ihren mikroskopischen Bau völlig zutreffend schilderten. Sie kommen auch in den Venen vor, wo sie zuerst Orth's Schüler Mügge (22) und J. Arnold (5) beschrieben. Weigert erwähnt sie häufiger inVenen und einmal in Arterien (1 d) als miliare Tuberkel ohne Angaben über mikroskopischen Befund zu machen. In einem einzigen Fall (Gerlach) in dem sonst eine ausgebreitete Ductustuberculose vorlag, habe ich einen solchen frischesten Intimatuberkel auch auf dem Endocard eines Papillarmuskels der Mitralis in Präparaten meines Schülers Herrn Cand. med. Gierke unerwarteter Weise gefunden. Diese Eruptionen müssen aufs Schärfste von jenen kleinsten Organtuberkeln der gleichzeitig

bestehenden Miliartuberculose unterschieden werden, die zufällig von der Aussenseite sehr zartwandiger Blutgefässe, besonders der Lungenvenen, oder von subendokardialen Gewebe her nach dem Lumen durchscheinen. Letzterer Kategorie, aber nicht den Intimatuberkeln, gehören die sogenannten Endocardtuberkel, die Weigert zuerst beschrieb, und die im Conus pulmonalis bei acuter Miliartuberculose so häufig sind, an. Die echten Intimatuberkel ragen makroskopisch meist auffälliger, als die erwähnten Knötchen nach der Innenoberfläche hervor. Die sichere Diagnose ist aber nur mikroskopisch mit Hülfe der Elasticafärbung möglich. Die gewöhnlichen miliarenOrgan-Tuberkel sind stets gegen das Lumen wenigsten von elastischen Schichten überdeckt. Die frischen Gefässherde liegen dagegen innerhalb der innersten elastischen Lamelle, also völlig in der Intima. Sie können gegen das Lumen noch von einer Endothelschicht bedeckt sein, bisweilen setzen sie sich indess unmittelbar in einen kleinen zellhaltigen Thrombus fort. Die Media zeigt an solchen Stellen eine ganz circumscripte Infiltration mit polynucleären Zellen, weiter aussen ist nicht die geringste Veränderung erkennbar. Solcher Knötchen können auf der Intima des Ductus bisweilen hunderte vorhanden sein, wie das in vier meiner Ductustuberculosen der Fall war. Dazwischen liegen dann immer einige grössere makroskopisch verkäste Knötchen bis zu jenen im ersten Theil beschriebenen Formen mit ulcerirten Oberflächen und kolossalen Bacillenhaufen. Sie bilden eine ununterbrochene Formenreihe, in der man die Entstehung der grossen aus den kleinsten verfolgen kann. Selbst in den ulcerirten Knötchen kann die Betheiligung der äusseren Wandschichten noch sehr geringfügig sein, und beschränkt sich jedenfalls vorerst auf kleinzellige Infiltrationen von polynucleärem Typus. Dieser Form gehört auch mein Fall von Tuberkel der Mitralis (Ulack) an, der nur dadurch etwas complicirt ist, dass hier eine ältere Veränderung der Klappe nicht tuberculösen Charakters offenbar der tuberculösen zu Grunde gelegen hat; ähnlich verhält sich mein Fall von Aortentuberkel (Luise Schulz), in den die tuberculöse, rein auf die Intima beschränkte Wucherung auf einem atheromatösem Geschwür aufsitzt. Ein Fall von Aortentuberkel, den Stroebe (25) beschrieben hat, und von dem ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Autors einige Präparate mit Hülfe der Elasticafärbung vergleichen durfte, ist dagegen auch nach

meinem Dafürhalten ein ganz reiner Intimatuberkel, als welcher er auch von Stroebe aufgefasst wird.

Wir kommen nunmehr zu einer Gruppe von tuberculösen Gefässerkrankungen, die sich in manchen Eigenschaften der letztbeschriebenen, in andern der vorhergehenden Form anschliesst. Dieser Gruppe gehören alle vier Fälle von Lungenvenentuberkeln an, die ich untersucht habe, da ich bisher weder so glücklich war, Fälle von dem Typus der Mügge'schen, noch solche von kleineren verkästen Venentuberkeln wie sie Weigert in einem Falle (No. XII, Virch. Arch. Bd. 88) beschreibt, zu finden. Indess ist, soviel den Beschreibungen der Autoren zu entnehmen, der gewöhnliche Typus der Lungenvenentuberkel mit meinen Fällen identisch. Wir verdanken Weigert classische Schilderungen dieses Typus, die nur durch das Studium der elastischen Gefässschichten zu ergänzen, aber nur wenig zu modificiren sind. Nach dem makroskopischen Verhalten hängt das dem Herzen zugewandte (centrale) Ende des Tuberkels gewöhnlich tropfenartig oder selbst wie ein langer gestielter Polyp in das Venenlumen hinab, in meinem einen Fall (Krieger) in den Hauptstamm der einen Lungenvene bis fast ins linke Atrium. Solche Wucherung sitzt gewöhnlich einer Theilungsstelle der Vene auf, von wo aus die Veränderung sich in den einen Seitenast als parietale Wulst fortsetzt und hier mehrere Centimeter lang aufsteigen kann. Am obersten Ende soll sie nach Weigert's Ansicht stets mit einem extravaskulären Käseherdchen zusammenhängen. Häufig sieht man indess schon makroskopisch, dass diese scheinbare Durchwucherung der Gefässwand nur die Fortsetzung in einen völlig von käsigen Thromben gefüllten kleinen Seitenast darstellt, und ich zweifle nach einer Beschreibung, die Sigg (19) von einem solchen peripherischen Ende giebt, nicht, dass die Einmündung des Trombus in den grösseren Ast mit einer Durchwucherung der Wand verwechselt worden ist. Ich habe in einem Falle ausschliesslich durch die Färbung der Elastika dieses Verhalten erkennen können, während sowohl makroskopisch, wie bei gewöhnlicher Färbung der betreffende Käseknoten die Venenwand zu durchsetzen schien. Trotzdem bezweifele ich nach meinen Befunden Weigert's sachliche Schilderung keineswegs, und bestätige, dass am peripherischen Ende meist ein Zusammenhang des Venentuberkels mit extravasculären Tuberkeln, sei es direkt, sei es durch Vermittelung eines obliterirenden käsigen Thrombus vorhanden ist.

In dem übrigen grösseren centralen Theile der Venentuberkel habe ich aber auf zahlreichen Schnitten die fast ausschliessliche Entwickelung der Veränderung einwärts von den elastischen Schichten nachweisen können. Das gilt namentlich von dem centralen Ende und der Anheftungsstelle der polypösen Wucherung, wo die Media des Gefässes nur geringfügige Zellinfiltrationen aufweist, dagegen die ganze tuberculöse Masse sich als eine Verdickung der Intima ergiebt. Wir sehen, also dass auch in dieser Form eine hervorragende Betheiligung der Gefässintima, und nur eine stellenweise Theilnahme der äusseren Wandschichten und extravasculärer Tuberkel zu erkennen ist. Hiermit bildet diese Gruppe einen Formenübergang zwischen den beiden vorherbesprochenen, in deren einer eine ausschliessliche Erkrankung der Intima, in deren anderer eine gleichmässige Erkrankung der Intima und der äusseren Theile der Gefässwand besteht. Alle drei Gruppen unterscheiden sich aber, wie schon makroskopisch durch die Wucherung im Gefässlumen, auch mikroskopisch durch die Betheiligung der Intima ganz erheblich von jener anderen Kategorie der tuberculösen Gefässarrosionen, in der ohne specifische Miterkrankung der Intima der Durchbruch einer käsigen Entzündung von aussen her erfolgt. Ich versuche in Folgendem zu beweisen, dass die tuberculöse Erkrankung der Iutima, die bisher Orth (21), Sigg (19), Stroebe (23) nur an einzelnen Gliedern des Blutgefässsystems gelegentlich beschrieben haben, und deren Vorkommen durch meine Befunde in sämmtlichen Gliedern: Herz, Arterien, Venen, Lymphstämme nachgewiesen ist, als eine besondere Erkrankungsform beachtet zu werden verdient. Ich schlage vor, die Fälle, in denen sie entweder allein oder mit tuberculösen Erkrankungen der äusseren Gefässhäute zusammen vorgefunden wird, nach ihrem charakteristischen Merkmal als Endangitis tuberculosa zusammenzufassen.

An meine Befunde knüpfen sich eine Reihe von Erwägungen, die die Auffassung der tuberculösen Gefässerkrankungen in vielen Punkten modificiren müssen.

Selbstverständlich unbeeinflusst bleibt das Verhältniss der Gefässherde zur allgemeinen Miliartuberculose, da jene, wie im ersten Theil auseinandergesetzt, jedenfalls als Anreicherungsstätten der Tuberkelbacillen die wichtigste Primärerkrankung für die Masseninfection des Blutkreislaufes darstellen. Nur die Genese der Gefässherde muss einer Kritik unterworfen werden. Es er-

schiene zwar nicht von vornherein unmöglich, dass entsprechend der Anschauung Weigert's unter Umständen auch die Einwucherung eines extravasculären Herdes statt eines unmittelbaren Durchbruchs in den Blutstrom zunächst nur eine Endangitis tuberculosa erzeugen könnte, und also in den zwei Gruppen von Endangitis, in denen eine Erkrankung aller Schichten besteht, die Weigert'sche Auffassung beibehalten werden könnte. Ich weise aber darauf hin, dass diese Auffassung gegenüber meinen Befunden wenigstens unbeweisbar ist, weil der Process ebenso gut von innen nach aussen verlaufen sein könnte, und dass Verschiedenes dafür spricht, dass thatsächlich das Vorschreiten der Erkrankung von innen nach aussen erfolgt. Wir sehen erstens alle Uebergänge von der Formengruppe, in der ausschliesslich die Intima afficirt ist, zu den Formen, in denen die äusseren Häute miterkrankt sind. Wir sehen in allen Fällen die Intima erheblich extensiver und intensiver verändert, als die äusseren Schichten. Endlich sehen wir aber häufig an ein und demselben Herde, besonders an den Lungenvenentuberkeln mehrere Stellen, die untereinander nicht zusammenhängen in Verbindung mit äusseren Herden. Wenn wir hier nicht annehmen wollen, dass der so seltene Fall eines Durchbruches von aussen nach innen mehrmals erfolgt ist, müssen wir die natürlichere Annahme machen, die auch mit dem Verhalten bei Endophlebitis purulenta übereinstimmt, dass der Process aus dem Gefässlumen nach aussen mit Leichtigkeit fortgeleitet werden kann. An den Lungenvenentuberkeln entspricht die von Weigert gefundene Durchbruchsstelle am peripherischen Ende sicher dem ältesten Theil des Herdes. Sollte in derselben Zeit, in der sich die Endangitis tuberculosa in der Intima central um mehrere Centimeter ausbreitet, nicht auch die kaum Millimeter weite Wucherung nach aussen quer durch die Venenwand erfolgen können?

Aber selbst wenn wir die Weigert'sche Deutung für einige Ausnahmefälle nicht ablehnen, würde die genetische Auffassung des ganzen Processes dadurch nicht beeinflusst werden. Wir könnten zugeben, dass die Noxe der tuberculösen Endangitis vielleicht in diesen Fällen direkt von der Aussenseite des Gefässes auf die Intima übertragen wäre, aber wir müssen daran festhalten, und können es durch meine Bacillenbefunde belegen, dass auch in diesen Fällen eine selbständige Ansiedelung und Entwickelung des Koch'schen Bacillus in der Gefässintima die unmittelbare Ursache der Erkrankungsform abgegeben haben muss. Die

Bacillen wären also dann bei dem sogenannten „Durchbruch“ Weigert's nicht unmittelbar in den Blutstrom gelangt, sondern wären in der Intima stecken geblieben und hätten zunächst eine locale Erkrankung bewirkt, von der aus dann später durch eine Ulceration eine Einschwemmung in den Blutstrom erfolgen — oder ausbleiben könnte. Diese Weigert'sche Lehre ist also bei exacter Analyse der Vorgänge auch nicht ganz so einfach, wie ein streitbarer Schüler Weigert's in der Discussion über meinen Vortrag behauptete, indem er mir den Vorwurf machte, unnöthige Verwirrungen in die Lehre Weigert's hineinzutragen! Ich stelle dem die ebenfalls einfache, aber auch den Beobachtungen entsprechende Lehre gegenüber, dass die Endangitis tuberculosa durch Ansiedelung der Bacillen in der Gefässintima hervorgerufen sein muss, zunächst gleichgiltig, woher dieselben kommen.

In zweiter Linie kann ich aus meinen Befunden beweisen, dass die Bacillen in vielen Fällen nicht von der Aussenwand des Gefässes in die Intima eingewuchert sein können, weil in der Aussenwand an der betreffenden Stelle kein tuberculöser Herd vorhanden ist. Das ist am klarsten in meinem Fall von Mitralistuberkel, in meinem Aortentuberkel, in den hunderten einzelner kleiner und kleinster Tuberkel der Intima des Ductus thoracicus, die in consequenter Durchführung der Weigert'schen Auffassung doch jeder einzeln durch eine Einwucherung von aussen entstanden sein müssten.

Drittens beweisen die Tuberculosen des Ductus thoracicus handgreiflich, dass eine Infection der Intima ohne Betheiligung der Aussenschichten vom Lumen her, d. h. vom Lymphstrom aus erfolgen kann. Diese Consequenz der Beobachtung hat der erste neuere Beschreiber (nach Astley Cooper) von Ductustuberculosen, Ponfick (4), völlig zutreffend gezogen, und deswegen unberechtigte Angriffe von Seiten Weigert's erlitten; sie hat sich aber auch Weigert's Schüler Brasch (24) und Sigg (19) aufgedrängt, so sehr sich diese bemühten, sie der Weigert-schen Lehre einzuzwängen. Wir können hierbei zunächst wieder ganz ausser Acht lassen, wie der erste Bacillus resp. der erste ulcerirende Tuberkel in den Ductus gelangt ist. Fast jeder einzelne Fall von Ductustuberculose zeigt aber, dass sobald einmal ein verkäster Tuberkel da ist, um ihn herum, und ohne unmittelbaren Zusammenhang mit ihm bisweilen über die ganze Ausdehnung des Ductus die Intimatuberkel aufschiessen. Ich

besitze zwei derartige Fälle, die ich letzthin in der Berliner Medicinischen Gesellschaft gezeigt habe, in denen von den retroperitonealen Ductuswurzeln bis zur Mündung unzählige Gruppen von Tuberkeln in den verschiedensten Graden der Entwickelung bestehen. Die Auffassung, dass diese Tuberkel nun durch die Lymphe auf der Ductusoberfläche ausgesät sein müssen, kann nicht im Geringsten grössere Schwierigkeit machen, als die meines Wissens allgemein angenommene, dass von einer serösen Höhle aus die Wand derselben, d. h. die Serosa, tuberculös inficirt werden kann.

Sobald wir aber einmal festgestellt haben, dass überhaupt vom Lumen her durch den Lymphstrom eine Aussaat und Ansiedelung der Bacillen in der Intima erfolgen kann, so ist die Möglichkeit einer solchen Genese für alle Fälle von Endangitis tuberculosa bewiesen. Es ist wenigstens kein Grund zu erdenken, warum solche Aussaat nur in der unmittelbaren Nachbarschaft eines Herdes und nur bei Masseneinfuhr vorkommen sollte, zumal wir im Ductus schon bisweilen weite Strecken zwischen den einzelnen Ansiedelungen finden, ferner in meinem einen erwähnten Fall (Gerlach) offenbar eine solche vereinzelte Aussaat vom Ductus auf das Endocard erfolgt ist. Die Deutung, dass der tuberculöse Gefässherd durch Infection der Intima vom Lumen her hervorgerufen ist, ist in all den Fällen unumgänglich, wo keine Käseherde in der unmittelbaren Nachbarschaft bestehen, wie in meinen Fällen von Mitraltuberkel und Aortentuberkel, und wie bei Stroebe's Aortentuberkel, wo derselbe zu der gleichen Deutung gedrängt wurde. Diese Deutung ist sehr wahrscheinlich in allen Fällen, wo multiple Gefässherde bestehen, wie in einem meiner Lungenvenenfälle (Böttcher), sowie in mehreren Fällen Weigert's und Hanau's (25), wo die in einem Falle sechzehnmalige Wiederholung eines „Durchbruchs“ jedenfalls viel unverständlicher wäre, als die häufige Wiederholung der Intimainfection von einem einmal inficirten Blutstrom her. Diese Deutung ist schliesslich für alle Fälle von Endangitis tuberculosa mindestens ebenso plausibel wie die Weigert-sche Auffassung, da wir in allen Fällen beobachten können, dass die Intima vornehmlich, und daher wahrscheinlich zuerst afficirt worden ist, und da wir endlich in den sicheren Fällen von Durchbruch die gleiche Erkrankung der Intima vermissen. Die Deutung der Endangitis tuberculosa als Folge multipler oder solitärer tuberculöser Metastasen in der Intima ist zwar für eine

kleinere Gruppen von Fällen nicht beweisbar, wird aber als eine für die ganze Gruppe formverwandter Erkrankungen allgemein anwendbare Hypothese immerhin bestehen können.

Die Frage, woher die Bacillen für eine solche Intimaansiedelung in den Lymph- und Blutstrom gelangen, braucht uns keine Schwierigkeit zu machen. Wir wissen zur Genüge, dass einzelne Bacillen auch ohne grobe Einbrüche in den Lymph- und Blutstrom gelangen können. Wir sind auf diese Erklärung für alle solitären Metastasen, die beim Bestehen eines Käseherds im Körper erfahrungsgemäss auftreten können, sowie, wie Weigert selbst hervorhebt, für das ganze Gebiet der sogen. chronischen Allgemeintuberculose auch ohnehin angewiesen. Ausserdem lässt sich aber bei einiger Aufmerksamkeit in jedem einzelnen Fall auch die besondere Beziehung des erkrankten Gefässes zu einem Käseherd wenigstens vermuthen. In jedem meiner Fälle von Ductustuberculose bestanden Lymphdrüsenverkäsungen, meist der mesenterialen oder bronchialen Drüsen. Die Lage und Ausdehnung der Ductuserkrankung zeigte wenigstens gewisse Beziehungen zu dem veränderten Lymphdrüsenbezirk, obgleich hierbei durch den rückläufigen Transport Verschiebungen vorkommen, so dass ich kein Bedenken trage, jene Lymphdrüsen als Ausgang des Ductusinfection anzusprechen. Wenn die Lymphdrüsen auch, wie Weigert betont, im gesunden Zustand bacteriensichere Filter abgeben, so hört diese Sicherheit bei eintretender Erkrankung auf; durch Infection des Vas efferens können sich nach Baumgarten's (6) Darlegung Ketten verkäster Lymphdrüsen bilden, durch die zwar nicht, wie Baumgarten glaubte, für direkte Erzeugung einer acuten Miliartuberculose, oder doch für die Infection des Ductus thoracicus genügend Bacillen in den Lymphstrom geworfen werden können. Ferner kommen nach Weigert und Brasch (24) die serösen Höhlen als Quellen der Ductusinfection in Betracht. Die Blutgefässe können von demselben Quellenherd durch Vermittelung des Ductus Bacillen aufnehmen. Es kann aber nicht bezweifelt werden, dass auch von kleinen, durch Käseherde arrodirten Venen, besonders denen des Knochenmarks durch Trauma oder auf dem Wege fortgeleiteter Thromben eine direkte Infectionsmöglichkeit für das Blut besteht, die zwar ebenfalls nicht für die Allgemeininfection, aber für die vereinzelte Ansiedelung in der Gefässintima ausreicht. In dreien meiner Fälle von Blutgefässtuberculose (zwei Herzfällen, einer Lungenvene) bestand die

tuberculöse Haupterkrankung in Knochencaries, ein Verhalten, auf welches ich anderen Orts (Chirurgencongress 1899) näher eingegangen bin.

Die Nachforschung, aus welchen Gründen in den ja immerhin im Ganzen selteneren Fällen Metastasen in der Gefässintima auftreten, wird in den meisten Fällen ein negatives Resultat haben. Wir stehen dieser Frage aber auch nicht rathloser gegenüber, als wenn wir Rechenschaft abzulegen haben, warum bei Vorhandensein einer alten scrophulösen Drüse plötzlich Knochencaries oder ein Hirntuberkel, oder eine Genitaltuberculose auftritt und müssen hier mit den meist etwas vagen Begriffen allgemeiner und specieller Disposition rechnen. Wir haben nur gewisse Anhaltspunkte, dass der Ductus thoracicus durch seine vielen Klappen, Divertikel, Anastomosen und Collateralen, die gewiss zu mannigfaltigen Stockungen des Stroms Veranlassung geben, eine allgemeine Prädisposition besitzt, die vielleicht noch bei dem einzelnen Individuum speciell ausgebildet ist. Wenigstens zeigten alle meine erkrankten Ducten reichlich Collateralen, die zwar, wie in der trefflichen Arbeit Astley Cooper's (3) dargelegt ist, als Compensationsvorrichtungen functioniren, aber doch auch einen locus minoris resistentiae abgegeben haben könnten. Die Prädilection der Lungenvenen für die tuberculöse Endangitis, wird, wie ausdrücklich hervorgehoben werden muss, nicht durch die Anhäufung phthisischer Herde in der Lunge erklärt, da die Endangitis gerade nicht in den phthisischen Abschnitten, oft sogar, ohne dass käsige Lungenherde bestehen, auftritt. Dieses Verhalten, welches von Weigert und Hanau treffend betont ist, und gerade auch ein schönes Argument gegen die Durchwachsungstheorie abgeben sollte, lässt anderweitige Gründe vermuthen. Vielleicht dürfte man daran denken, dass, wenn die Venen durch ihre Stromverhältnisse im Allgemeinen stärker als die Arterien disponirt sein müssen, die Lungenvenen wieder durch den Sauerstoffgehalt ihres Blutes für den so exquisit aëroben Tuberkelbacillus günstigere Ansiedelungsbedingungen bieten.

Dass ferner noch specielle Dispositionen für die Gefässerkrankung vorliegen können, wie wir sie für die Knochentuberculose im Trauma kennen, ergeben zwei meiner Fälle. Der Aortentuberkel (Luise Schulz) hat sich auf dem Boden eines atheromatösen Geschwürs entwickelt, und es ist hier der merkwürdige Fall eingetreten, dass eine ältere Frau mit Aorten-

aneurysma. colossaler Coronararteriensklerose, Myocarditis interstitialis durch Vermittelung des Aortentuberkels an acuter Miliartuberculose, die in letzter Instanz auf eine alte käsige Bronchialdrüse zurückzuführen ist, zu Grunde geht.

Besonderes Interesse hinsichtlich der speciellen Disposition verdient der Mitraltuberkel (Ulack): Der ganze Schliessungsrand der Klappe ist von einer verrucösen Endocarditis eingenommen; nur ein einzelner hanfkorngrosser verkäster Tuberkel liegt dazwischen. Von der Endocarditis verrucosa wissen wir durch die Untersuchungen mehrerer französischer Forscher, besonders ferner durch v. Leyden (26) und seinen Schüler Michaelis (27), dass sie eine nicht zu seltene Begleiterkrankung bei phthisischen Processen bildet und häufig Tuberkelbacillen enthält. Ich habe mich zwar noch nicht recht überzeugen können, dass wir sie wirklich als eine tuberculöse Erkrankung zu betrachten haben, weil meine Untersuchungen stets beträchtliche histologische Unterschiede zwischen ihr und den Endocardtuberculosen erkennen liessen. Wenn dieses Merkmal bei der grossen Formenmannigfaltigkeit der tuberculösen Erkrankungen auch kein absolut sicheres ist, dürfte doch feststehen, dass die verrucöse Endocarditis der Phthisiker noch in keinem bekannt gewordenen Fall derartige Bacillenmenge und -anordnung zeigte, dass sie als Quelle einer acuten Miliartuberculose gelten könnte. Wir dürfen daher auch in meinem Fall annehmen, dass sie nur den Boden für eine Ansiedelung von Tuberkelbacillen, und eine sich daraus entwickelnde echte tuberculöse Endocarditis abgegeben hat.

Ob schliesslich auch epidemiologische Momente, die allerdings hier höchstens als climatische aufzufassen wären, für die Genese der Gefässtuberkel in Betracht kommen, möchte ich nicht ganz von der Hand weisen. Die vielfach festgestellte periodische Anhäufung von Miliartuberculose, die Virchow (28) zuerst erwähnte, giebt in dieser Beziehung etwas zu denken. Sie tritt auch in meinem Material ganz auffällig hervor, derart, dass nach monatelangen Pausen stets mehrere Fälle gleichzeitig zur Obduction kommen. Die auffälligsten Anhäufungen fanden im Juni 1897 und Januar/Februar 1898 statt.

Ich fasse zum Schluss meine Ergebnisse zusammen: Ich bin durch Untersuchung von 19 Fällen von acuter Miliartuberculose in dem Punkte zur vollkommenen Bestätigung der Lehre Weigert's gelangt, dass ich die acute allgemeine Miliartuberculose auf die unmittelbare Masseneinschwemmung von Tuberkel-

bacillen in den Blutkreislauf aus einem tuberculösen Herd eines grossen Blutgefässes, des Herzens oder des Ductus thoracicus ableiten konnte. Die Einbruchsstellen theile ich in zwei Categorien: die einen entstehen im Sinne Weigert's und Huguenin's durch Arrosion des Gefässes seitens eines extravasculären Käseherdes und stellen also wirklich die erste Einbruchsstelle des Tuberkelbacillus in den Blutstrom dar. Von dieser Form habe ich keinen vollendeten Fall gesehen, und sie dürfte ziemlich selten sein. Die anderen häufigeren entstehen durch Infection vom Blut- oder Lymphstrom aus als solitäre oder multiple Metastasen in der Gefässintima (Endangitis tuberculosa) und können durch Verkäsung und Erweichung in demselben Sinne wie die andere Kategorie eine Masseneinschwemmung von Tuberkelbacillen und die Entstehung der acuten Miliartuberculose bedingen. Dieser Form gehören meine sämmtlichen 19 Fälle an, und ich halte sie nach den Litteraturvergleichen für die bei Weitem gewöhnlichere.

Ich weise zum Schlusse darauf hin, dass die von mir gewonnenen Ergebnisse in gewisser Beziehung eine Rückkehr zu älteren Anschauungen enthalten, und damit, wie ich hoffe, eine Vermittelung zwischen den zur Zeit bestehenden Gegensätzen anbahnen sollen. Weigert hatte mit der alten Ansicht Buhl's (29) aufräumen wollen, nach der irgend ein, wenn auch nur einziger Käseherd im Körper durch Resorption des „Tuberkelstoffes" ins Blut zur Quelle für die acute Allgemeintuberculose werden könne. Weigert hatte dem die Forderung entgegengestellt, dass zur Aufklärung der Genese der acuten Miliartuberculose der Nachweis des directen Zusammenhanges zwischen dem Primärherd und dem inficirten Gefäss erbracht werden müsse. Nur der Umstand, dass dieser Nachweis noch in einer verhältnissmässig grossen Anzahl von Fällen ausblieb, hat es verschuldet, dass die Buhl'sche Lehre in den verschiedensten Gestalten modernisirt, und auf den Tuberkelbacillus zugeschnitten, wie wir sie in den Einwänden Baumgarten's, Arnold's, Wild's, Ribbert's wiedererkennen, immer von Neuem auftaucht. Ich meine, dass ein Theil der Bedenken dieser Forscher gegen die theoretisch absolut sicher gestellte Weigert'sche Lehre schwinden muss, wenn mir der Beweis gelungen ist, dass ausser der unmittelbaren tuberculösen Durchwucherung der Gefässwand noch ein zweiter Weg für die Masseneinschwemmung der Bacillen in die Blutbahn besteht, bei dem der Buhl'sche Käseherd durch

Vermittelung der Gefässmetastase, die die Anreicherungsstelle des Tuberkelbacillus bildet, doch wenigstens indirekt die Quelle der acuten Miliartuberculose bleibt.

Litteratur.

1. C. Weigert: a) Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. Virchow's Arch., Bd. 77, 1879. b) Ueber Venentuberkel etc. Virchow's Arch., Bd. 88, 1882. c) Neue Mittheilungen über die Pathogenie der acuten Miliartuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1883. d) Ausgedehnte umschriebene Milartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen. Virchow's Arch. 104, 1885. e) Bemerkungen über die Entstehung der Miliartuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1897, No. 48 u. 49. — 2. Huguenin: Ueber die Verbreitungsweise des Miliartuberkels im Körper. Corresp. f. Schweiz. Aerzte, VI. Jahrg., 1876 [citirt nach Hanau (19)]. — 3. Astley Cooper: Drei Fälle von Verstopfung des Ductus thoracicus etc. Aus Med. Rec. and Research., Vol. I, London 1798, übersetzt in: Isenflamm und Rosenmüller, Beitr. f. die Zergliederungskunst, Leipzig 1800. — 4. Ponfick: Ueber die Entstehung und die Verbreitungswege der acuten Miliartuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1877. — 5. J. Arnold: a) Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels, III. Virchow's Arch., Bd. 87, 1881. b) Desgl. IV. Ibid. Bd. 88, 1882. — 6. Baumgarten: Pathologische Mykologie. Braunschweig 1890. S. 594—598. — 7. O. Wild: Ueber die Entstehung der acuten Miliartuberculose. Virchow's Arch. 149, 1897. — 8. H. Ribbert: Zur Entstehung der acuten Miliartuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 53. — 9. C. Benda: a) Verh. der Physiolog. Ges. zu Berlin, 22. Febr. 1884, No. 9. b) Untersuchungen über Miliartuberculose. Berl. klin. Wochenschr. 1884, No. 12. — 10. Hauser: Ueber einen Fall von perforirender Tuberculose der platten Schädelknochen. Arch. f. klin. Med., Bd. 40, 1887. — 11. Durand-Fardel: Les bacilles dans la tuberculose miliaire. Arch. de physiol. 1886, No. 4. — 12. Bergkammer: Casuist. Beitr. zur Verbreitung der Miliartuberculose. Virchow's Arch. 102, 1885. — 13. Borrel: Tuberculose expériment. du rein. Annal. de l'instit. Pasteur 1894. — 14. R. Koch: Aetiologie der Tuberculose. Mittheil. a. d. Kaiserl. Gesundh.-A., Bd. II, 1884. — 15. Goldmann: Demonstration auf dem Chirurgencongress 1897. — 16. R. Rieder: Beitr. zur Histol. und path. Anat. der Lymphgefässe und Venen. Centralbl. f. Pathologie, Bd. 9, 1898. — 17. C. Benda: Anat. Mittheilungen über acute Leukämie. Verh. d. XV. Congr. f. inn. Med. 1897. — 18. Schürhoff: Zur Pathogenese der acuten allgem. Miliartuberculose. Centralbl. f. Pathol., Bd. 4, 1893. — 19. Hanau u. Sigg: Beitr. zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. Mitth. a. Kliniken u. med. Inst. der Schweiz, IV. Reihe, H. 4, 1896. — 20. H. Stilling: Ueber Throm-

bose (Tuberkelbildung) des Ductus thorac. Virchow's Arch., Bd. 88, 1882. — 21. J. Orth: Lehrbuch der pathol. Anatomie. Berlin 1887, Bd. I, S. 276 u. Fig. 67. — 22. Mügge: Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei dissem. Tuberculose. Virchow's Arch., Bd. 76, 1879. — 23. Stroebe: Ueber Aortitis tuberculosa. Centralbl. f. pathol. Anat., Bd. 8, 1897. — 24. Martin Brasch: Beitr. zur Kenntn. der Pathogenie der acuten allgem. Miliartuberculose. Inaug.-Diss. Heidelberg 1890. — 25. Hanau: Beitr. zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. Virchow's Archiv, Bd. 108, 1887. — 26. v. Leyden, Ueber die Affection des Herzens mit Tuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1896, 1 u. 2. — 27. M. Michaelis: Endocarditis tuberculosa. Deutsche med. Wochenschr. 1895 u. 1898. — 28. R. Virchow: Med. Reform 1849, No. 49. — 29. Buhl: Ber. über 280 Leichenöffnungen. Zeitschr. f. rat. Med., Bd. 8, 1856.

XXIV.

Ueber die maligne (nicht-septische) Form der Endocarditis rheumatica.

Von

M. Litten.

M. H.! Im Verlauf des typischen acuten Gelenkrheumatismus kommt zuweilen eine schwere, fast ausnahmslos zum Tode führende Form der acuten Endocarditis vor, welche sich wesentlich von der gewöhnlichen benignen Form der rheumatischen Endocarditis dadurch unterscheidet, dass dieselbe nicht zum Stillstand und zur bindegewebigen Schrumpfung führt, sondern stets unter Zunahme der Erscheinungen unaufhaltsam bis zum Tode fortschreitet. Von der schweren septischen, gewöhnlich als „ulcerös" bezeichneten Form der Endocarditis unterscheidet sie sich dadurch, dass es in ihrem Verlauf niemals zu Eiterungsprocessen kommt. Charakteristisch für diese Form ist ferner, dass der sie bedingende Gelenkrheumatismus stets prompt auf Salicylsäure reagirt.

In der Litteratur, und auch der neuesten, findet sich vielfach die Angabe, dass die Endocarditis rheumatica nicht selten in die ulcerös-septische Form übergehe. Ich bin der Ansicht, dass diese Angabe irrthümlich ist, und dass es sich in allen diesen Fällen um Verwechslungen zwischen der von mir zu beschreibenden Form und der septischen Endocarditis, die gar nichts mit typischem Gelenkrheumatismus zu thun hat, gehandelt habe. Deshalb halte ich es für wichtig, diese Form der Endocarditis, welche ich als maligne rheumatische bezeichne, hier genau zu entwickeln, da sie ein eigenes, scharf und genau charakterisirtes Krankheitsbild darbietet, und Ihnen die Unter-

schiede prägnant darzulegen, welche zwischen ihr und der benignen rheumatischen einerseits und der septisch-ulcerösen andererseits bestehen. Es handelt sich hierbei nicht nur um eine Frage von rein wissenschaftlichem Interesse, sondern von höchster praktischer Bedeutung. Der acute Gelenkrheumatismus ist hauptsächlich nur gefürchtet wegen der Häufigkeit der dauernden Klappenfehler; das Auftreten derjenigen Symptome, die ich Ihnen schildern werde, weist aber stets darauf hin, dass die höchste Gefahr für das Leben besteht. Es ist natürlich sehr wichtig, dies bereits in einem möglichst frühen Stadium der Krankheit zu erkennen.

Ich habe bereits im Jahre 1881[1]) auf diese Form der Endocarditis auf Grund von 12 genau geschilderten Fällen und Sectionsbefunden aufmerksam gemacht, bin jedoch jetzt in der Lage, nachdem ich den letzten $1^3/_4$ Jahren noch 7 derartige Fälle auf's Genaueste beobachtet habe, noch viel eingehender und sicherer das Krankheitsbild mit seinen Localisationen schildern zu können.

Eine weitere Frage, welche dabei zur Erörterung kommen muss, wird die sein, ob unter diesen Umständen die ätiologische Einheit des acuten Gelenkrheumatismus aufrecht erhalten werden kann oder aufgegeben werden muss.

Entzündungserreger verschiedener Art, welche im Blute circuliren, können sich am Endocard, namentlich an den Herzklappen festsetzen und hier eine acute Endocarditis hervorrufen. Die Endocarditis ist also in ätiologischer Hinsicht durchaus nicht als eine einheitliche Krankheitsform aufzufassen.

Wohl aber scheinen es vorzugsweise infectiöse Entzündungserreger zu sein, welche als die Ursache derselben anzusehen sind. —

Was die Errungenschaften der Bacteriologie für die Aetiologie der Krankheiten geleistet haben, wird kaum auf einem anderen Gebiet besser demonstrirt, als an der Endocarditis, die uns ein treues Spiegelbild von der Bedeutung und Entwicklung der Bacteriologie liefert. Für kaum eine andere Krankheit sind die so wichtigen Fragen der Infection durch Bacterien (und der zu einer solchen Infection prädisponirenden Ursachen) in einer so exacten Weise erforscht und durch so genaue experimentelle und klinische Beobachtungen bestätigt, wie gerade bei der Endocarditis. Nachdem die Anschauung von der parasitären Natur der acuten Endocarditis sich allseitig Bahn gebrochen, fragte

---

1) Cf. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II.

man sich, wie gelangen die Mikroben ins Blut und in welcher Weise siedeln sie sich auf den Klappen an? Die erste Frage ist leicht zu beantworten, so weit es sich um Wundkrankheiten im weitesten Sinne handelt, bei denen es gelingt, die Eintrittspforte für das Gift nachzuweisen (beispielsweise eine Diphtherie der Placentarstelle oder eine Erkrankung der Mandeln); für diejenigen Fälle, in denen ein solcher Herd nicht gefunden wird, hat man angenommen, dass die Mikroben durch die Lungen und den Darm ins Blut gelangen. Betreffs der Ansiedelung der Bacterien auf den Klappen ist die Anschauung allgemein verbreitet, dass sie, im Blutstrom kreisend, sich entweder auf den Klappen auflagern, oder dass sie durch Embolie der Klappencapillaren in diese hineingelangen. Der erstere Modus ist direkt durch das Experiment nachgewiesen, indem man Läsionen der Klappen künstlich beim Thier herstellte und dann pathogene Mikroorganismen ins Blut injicirte, wodurch man bösartige mykotische Endocarditis mit Bildung von metastatischen Herden erzeugte, ähnlich der ulcerösen Endocarditis des Menschen (Wyssokowitsch). Es bestätigte dieser Versuch die schon früher acceptirte Anschauung, dass sich die Bacterien erfolgreich nur auf solchen Stellen des Endocards ansiedeln können, welche nicht mehr intact, sondern vielmehr ihres Endothels beraubt sind. Gesundes Endocard leistet der Ansiedlung der Mikroben erfolgreichen Widerstand[1]). Es ist dies ein Gesichtspunkt, welcher bei der Frage von der traumatischen Endocarditis von höchster Bedeutung ist[2]). — Mit der weiteren Entwicklung der Bacteriologie, (mit der genaueren Differenzirung und Charakterisirung der einzelnen Bacterien) kam man bald zu dem Resultat, dass die in den verschiedenen Fällen von Endocarditis gefundenen Bacterien nicht alle gleicher Natur seien, sondern durch ihre biologischen Eigenschaften, durch Form und Gestalt, durch ihr Färbungsvermögen und ihre Reactionen verschiedenen Farbstoffen gegenüber, durch ihr Wachsthum auf verschiedenen Nährböden und ihre Einwirkung auf den Thierorganismus sich von einander wesentlich unterscheiden, also verschiedenen Arten angehören.

---

1) In wie weit diese Anschauung durch die neuesten Untersuchungen von Wassermann und Westphal eine Modification erfahren dürfte, muss abgewartet werden. (Zusatz während der Correctur.)

2) Vergl. meinen Vortrag über „Traumatische Endocarditis" im Verein für innere Medicin.

Es lag nun ferner nahe, anzunehmen, dass diejenigen Bacterien, welche eine bestimmte Krankheit erzeugen, wie z. B. die Pneumokokken die Pneumonie oder die Gonokokken die Gonorrhoë, auch eine im Gefolge dieser Krankheit auftretende Endocarditis hervorrufen, was sich thatsächlich für eine grosse Reihe von Krankheiten bestätigte.

So wissen wir jetzt, dass als Erreger der Endocarditis in Betracht kommen: Pneumokokken, Gonokokken, Typhusbacillen, Tuberkelbacillen, Diphtherie- und Influenzabacillen, Bacterium coli, Strepto- und Staphylokokken u. a., die alle in den endocarditischen Vegetationen bei verschiedenartigen Formen gefunden worden sind. Sonach sind wir bereits so weit, einen grossen Theil der am Endocard im Verlauf der verschiedenartigsten Krankheiten sich abspielenden pathologischen Processe ätiologisch zu differenciren, leider noch nicht alle, worauf aber unser weiteres Streben gerichtet sein muss.

Am häufigsten begegnen wir der Endocarditis im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus, für welchen mit Sicherheit der Krankheitserreger noch nicht nachgewiesen worden ist. Singer, welcher sich mit dieser Frage sehr eingehend beschäftigt hat, ist der Ansicht, dass es sich um den Staphylococcus albus dabei handele[1]). Je nach der Malignität der pathogenen Bacterien sehen wir in den einen Fällen mehr die benigne, in anderen die maligne Form der Endocarditis sich entwickeln.

Ich will hier gänzlich von denjenigen Auflagerungen auf den Herzklappen absehen, welche gelegentlich bei den Sectionen gefunden werden und ein rein anatomisches Interesse darbieten, wie z. B. beim Typhus, Carcinom, bei der Tuberculose, den Pocken und anderen Infectionskrankheiten, bei denen die Endocarditis nur eine auf die Resorption septischer Infectionsstoffe zurückzuführende Complication bildet, und mich lediglich an diejenigen Formen der Endocarditis halten, welchen ein vorzugsweise klinisches Interesse zukommt. Hierher gehört in aller erster Reihe die gewöhnliche rheumatische, meist als verrucöse Form bezeichnete Endocarditis. Sie zuerst genau beschrieben und benannt zu haben, ist das Verdienst Bouillaud's. Es kann nicht meine Absicht sein, dieselbe vor Ihnen eingehend zu schildern, vielmehr will ich nur einige charakteristische Züge aus diesem Krankheitsbild hervorheben, welche ich zum Vergleich mit der

1) Vergl. den später folgenden Zusatz während der Correctur!

in specie zu schildernden Form der malignen Endocarditis gebrauche.

1. Charakteristisch für diese Form sind die Auflagerungen von Gerinnungsmassen aus dem Blut, welche sich auf die veränderten Stellen des Endocards absetzen. Besonders wichtig ist der Umstand, dass das veränderte Klappengewebe, gegenüber anderen Formen der Endocarditis, die Neigung zeigt, jene günstige Metamorphose einzugehen, welche zwar zu keiner vollkommenen Heilung, aber doch zum Stillstand des Processes führt, namentlich die fibröse Verdickung (Sklerose), welche sich bei Manchen als relativ unschädliche Rauhigkeit verhält, und welche zu Retractionen und Verkürzungen der Klappenkegel führt.

Diese Tendenz der Klappen zur Schrumpfung und Verwachsung führt zu den im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus so häufigen Herzfehlern, die sich als Insufficienz oder Sklerose manifestiren. Diese Form der Endocarditis ist ebenso, wie alle anderen, durch Mikroparasiten bedingt, die man jedoch ebenso selten wie im Blut und der Gelenkflüssigkeit auf den Klappenauflagerungen findet, da man so ausserordentlich selten Gelegenheit hat, ganz frische Fälle zu seciren.

In einem reinen Fall von frischer rheumatischer Endocarditis fand Sahli im Blut und dem Gelenkexsudat intra vitam und auf den Klappenauflagerungen post mortem einen dem Staphylococcus citreus identischen Coccus, der auf Thiere übertragen nicht pathogen war. Ob es sich dabei um einen zwar morphologisch mit dem Citreus übereinstimmenden, im Uebrigen aber von ihm artlich verschiedenen Mikroorganismen handelte, oder ob derselbe blos eine abgeschwächte, weniger virulente Varietät des gewöhnlichen Citreus darstellte, liess sich nicht sicher entscheiden. Dieser Fall ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil derselbe ganz einwandsfrei erscheint.

2. Die rheumatische Endocarditis hat die Tendenz, nur die linksseitigen Herzklappen zu befallen, im Gegensatz zu den fötalen und malignen Formen.

Eine Erklärung hierfür hat man in der Annahme finden wollen, dass die Krankheitserreger zu ihrer Existenz und Weiterentwickelung auf den O-Gehalt des Blutes angewiesen sind. Im extrauterinen Leben ist das Blut des linken Herzens O-haltiger, als das des rechten. Wenn nun minimale Läsionen oder Continuitätstrennungen des Endothels der Klappen vorhanden sind, so werden die daselbst sich ansiedelnden Mikroben im rechten

Herzen zu Grunde gehen, dagegen im linken Herzen gedeihen und sich entwickeln. Wenn diese Argumentation auch für den Kreislauf im extrauterinen Leben zutrifft, ist es nicht in gleichem Maasse für das fötale Herz zutreffend. Hier gelangt zwar das arterialisirte Blut aus den Placentargefässen in den rechten Vorhof, mischt sich aber daselbst mit dem venösen Blut aus den Hohlvenen; überdies spielt der Unterschied zwischen den beiden Herzhälften und deren Blutarten beim Fötus nicht dieselbe Rolle, wie post partum, weil ein beträchtlicher Theil des rechtsseitigen Blutes durch das Foramen ovale, das offene Septum interventriculare und den Ductus Botalli ins linke Herz resp. die Aorta überfliesst. Man kann daher kaum behaupten, dass das Blut des rechten Herzens beim Fötus O-haltiger ist, als das linke. Vielmehr möchte ich einen anderen Gesichtspunkt für diese Discussion wichtiger erachten, nämlich den, dass im extrauterinen Leben das linke Herz, im fötalen das rechte die grössere Arbeit zu leisten hat und daher leichter geringen Verletzungen ausgesetzt ist.

3. Die Endocarditis ist beim acuten Gelenkrheumatismus keine Complication, sondern eine Localisation desselben, insofern „sich dabei das Herz wie ein Gelenk verhält." (Bouillaud.)

4. Die rheumatische Endocarditis führt niemals zu bacteritischen Abscessen und malignen Metastasen, sondern entsprechend dem nichtinfectiösen Material zu blanden Infarcten und anämischen Nekrosen, die sich entsprechend dem linksseitigen Sitz der Endocarditis auch nur im Aortengebiet finden (Gehirn, Nieren, Milz). Sie stammen von den fibrinösen Auflagerungen und Gerinnungsmassen der Herzklappen, die ihrerseits wieder durch die Bacterien bedingt sind. Wenn gelegentlich gleichzeitig Lungeninfarcte gefunden werden, so stammen diese aus anderen Ursachen.

5. Die rheumatische Endocarditis hat grosse Neigung zum Recidiviren, so dass wir häufig frische Endocarditis neben alten Klappenfehlern finden.

6. Die Endocarditis ist häufig complicirt mit fibrinöser (trockener) Pericarditis.

7. Die rheumatische Endocarditis hat keinen charakteristischen Fiebertypus, wie die malignen Formen, vielmehr kann sie so schleichend verlaufen, dass sich ein Klappenfehler entwickelt, ohne dass man ein Stadium einer eigentlichen frischen Endocarditis wahrgenommen hat. Das Gleiche gilt auch für die

übrigen subjectiven und objectiven Krankheitserscheinungen, welche sowohl mit Bezug auf die Athmung und die Circulation vollständig fehlen können, der Art, dass die frische Endocarditis vollständig übersehen werden kann.

8. Der Inhalt der geschwollenen und schmerzhaften Gelenke (mono- oder polyarticulär) ist klar oder höchstens trüb-serös, aber niemals purulent.

9. Charakteristisch und typisch ist die prompte Wirkung der Salicylsäure bei dem acuten Gelenkrheumatismus mit Bezug auf Allgemeinbefinden und Gelenkschwellungen im Gegensatz zu allen übrigen Formen der Gelenkerkrankungen.

Die Zahl der Herzcomplicationen ist von verschiedenen Beobachtern auf die Hälfte aller Fälle von Polyarthritis, von anderen auf 60—75 pCt. berechnet worden. Wahrscheinlich ist dabei jedes systolische Geräusch als Complication gerechnet worden. Seit der Einführung der aromatischen Verbindungen in die Therapie des acuten Gelenkrheumatismus ist die Zahl der Herzcomplicationen bei primären Attaquen mindestens gleich geblieben, dagegen sind die Fälle von protrahirtem und erschöpfendem Krankheitsverlauf unendlich seltener geworden. Namentlich gehören die Fälle von schwerer Asystolie und Tod durch die acute Herzcomplication zu den grössten Seltenheiten. (Pribram.)

Gestatten Sie mir nun zum weiteren Vergleich mit der von mir zu schildernden Form der Endocarditis die andere in Betracht kommende Form kurz zu schildern — die septisch „ulceröse“ Form der Endocarditis.

Wir verdanken die Kenntniss dieser wichtigen und bedeutungsvollen Krankheit sowie den Hinweis darauf, dass dieselbe durch microparasitäre Infection bedingt ist, wie so vieles Andere in unserer Wissenschaft unserem hochverehrten Herrn Vorsitzenden, der im Jahre 1855 in seinen gesammelten Abhandlungen gelegentlich der Section einer puerperalen ulcerösen Endocarditis dieselbe als einen auf parasitären Vorgängen beruhenden Process erklärte. Noch bestimmter äusserte er sich in seinen späteren Arbeiten, und namentlich in seiner viel gelesenen und hochbedeutsamen Abhandlung über „die Chlorose und die Endocarditis puerperalis“ aus dem Jahre 1872. Da ich hier auf die enorm umfangreiche Litteratur über diesen Gegenstand unmöglich eingehen kann, so will ich nur hervorheben, dass die nächsten eminent wichtigen Fälle auf diesem Gebiet von Winge und

Hjalmar Heiberg herrührten, welch' letzterer unserem Herrn Vorsitzenden Stücke des in Alkohol conservirten Herzens zur Prüfung übersandte. Dieser konnte die Heiberg'sche Beschreibung zwar vollständig bestätigen, machte aber dabei aufmerksam, dass die in den Auflagerungen gefundenen Körper nicht ohne Weiteres als der sog. Leptothrixform angehörig anzusprechen seien.

Auch bei der Beschreibung dieser Form möchte ich die wichtigsten Punkte in gewisse Leitsätze zusammenfassen.

1. Die Bezeichnung dieser Form der Endocarditis als „ulceröse" halte ich nicht für zweckmässig, weil sie doch nur eine Theilerscheinung, gewissermaassen den Ausgang des Processes und nicht das Wesentliche zum Ausdruck bringt. Ueberdies kömmt die Zerstörung der Klappen bei aetiologisch und klinisch verschiedenen Formen der Endocarditis vor und kann daher nicht das maassgebende Characteristicum für eine einzelne bestimmte Form sein, welcher den Namen zu geben, sie berufen ist; drittens endlich bildet sie auch kein nothwendiges Accidens des Gesammtprocesses, vielmehr läuft alles darauf hinaus, ob die Kranken es erleben, dass die Klappenerkrankung bis zu diesem letzten Stadium des Zerfalles fortschreitet. Die Allgemeinerkrankung erscheint deshalb nicht weniger schwer und deletär, weil der Tod bereits in einem früheren Stadium der Krankheit eintritt, in welchem es noch nicht zum Zerfall, zur „Ulceration" der Klappen gekommen ist.

Man findet dabei alle Uebergänge von einem leichten, eben noch erkennbaren Hauch oder Reif auf den Klappen oder dem Endocard, von geringen warzigen oder mächtigen papillösen bis traubenförmigen Excrescenzen oder Auflagerungen bis zur völligen Zerstörung der Klappen. Zweckmässiger würde die klinische und ätiologische Bezeichnung der septischen Endocarditis erscheinen.

2. Sie ist bedingt durch die Anwesenheit verschiedener, sehr deletär wirkender Krankheitserreger, die eminent pyogene Eigenschaften besitzen, biologisch aber ganz verschiedene Formen darstellen. Man kennt von ihnen den Staphylococcus pyogenes aureus, den Streptococcus pyogenes, Diplokokken, Bacillus griseus u. a. Ich selbst habe nur den Streptococcus pyogenes gefunden. Anatomisch liegt gegenüber der vorhin beschriebenen Form der rheumatischen Endocarditis eine ganz auffällige Disposition zu einer Art Verschwärung vor. Nur hat der Process mit Eiterung nichts zu thun. Es entsteht kein eigentlicher Eiter,

sondern die Ulceration erfolgt durch ein Abbröckeln des (durch den Process) absterbenden necrobiotischen Materials.

3. Diese Form der Endocarditis kommt nicht nur an den linksseitigen, sondern auch an den rechtsseitigen Herzklappen vor.

4. Sie führt niemals in reinen Fällen zu blanden Infarcten, sondern stets zu höchst malignen Metastasen und eitrigen Abscessen, und zwar im Gegensatz zu der rheumatischen Form, wo nur im Aortengebiet Infarcte gefunden werden, zu Metastasen in allen Organen (Herzmuskel, Haut, Auge, Milz, Leber, Nieren, Gehirn, Lunge). Diese besondere Malignität der Metastasen ist characteristisch.

5. Die deletären Microben stammen meist aus dem Inhalt jauchig zerfallener Venenthromben, welche die Ursache der Allgemeinerkrankung und der Metastasen bilden. Die Endocarditis ist in diesen septischen Fällen nicht das Wesentliche und selbstständige des Processes, sondern nur ein Symptom, gleichbedeutend etwa mit einer putriden Pleuritis, Panophthalmitis oder mit eitrigen Gelenkmetastasen.

6. Man findet hier fast niemals eine reibende Pericarditis (fibrinöser Natur), sondern nur eitrige Formen.

7. Die Endocarditis ist häufig complicirt mit haemorrhagischer Nephritis.

8. Aetiologisch findet man am häufigsten Diphtheritis der Placentarstelle nach Aborten oder normaler Geburt (60pCt.), sonst Diphtheritis des Darms, des weichen Gaumens, der Schamlippen, Endometritis diphth., schwere Erkrankung der Adnexe neben Thrombophlebitis, Parametritis phlegmonosa, eitrige Zellgewebsentzündung am Halse z. B. nach Scharlach oder Typhus.

9. Sie ist klinisch characterisirt durch den acuten jähen Verlauf, der fast immer zum Tode führt, durch die hohen Temperaturen mit erratischen Frösten, die quotidianen, tertianen oder ganz unregelmässigen Typus innehalten.

10. Haut- und Retinalblutungen treten sehr häufig, in je 80pCt. der Fälle auf. Daneben finden sich auch Eiterungsprocesse in der Haut und im Auge (Pemphigus schwerster Art, multiple Phlegmonen, schnell um sich greifende Necrose der Haut mit Blutungen, Panophthalmitis.

11. Häufig findet man leichte Erscheinungen von Nephritis mit Albuminurie und Cylindern, in den Fällen haemorrhagischer Nephritis Haematurie mit blutigen Cylindern. Diazoreaction ver-

misst man auf der Höhe der Krankheit fast niemals; meist ist sie sehr deutlich ausgesprochen.

12. Die Milz ist ausnahmslos stark geschwollen, doch während des Lebens nicht immer deutlich nachweisbar. Wenn Abscesse darin vorhanden sind, so können sich diese durch eine Perisplenitis (d. h. durch fühlbares Reiben) zu erkennen geben. Finden sich Abscesse in den Lungen, so kommt es leicht, namentlich wenn dieselben peripher sitzen, zu putrider Pleuritis.

13. Die Endocarditis giebt sich stets durch Veränderungen des Pulses, der Herzthätigkeit und der Athmung zu erkennen, im Gegensatz zu der beschriebenen rheumatischen Form, die ganz schleichend verlaufen kann.

14. Characteristisch ist der schnelle tödtliche Verlauf. — Retinalblutungen sind stets von schlechtester prognostischer Vorbedeutung.

15. Im Blut, namentlich unmittelbar nach Schüttelfrösten, findet man bei positivem Befund dieselben Mikroben, wie in den Gelenken und event. post mortem auf den Klappenauflagerungen des Herzens und in der Milz.

16. Von grösster Bedeutung für den Gesammtprocess sind die jauchig zerfallenen Venenthromben.

Diejenige Form, die ich nun im Gegensatz zu den beiden beschriebenen, schildern möchte, ist die von mir in der Anzeige dieses Vortrages als „maligne rheumatische“ Form bezeichnete. Ich wollte damit zum Ausdruck bringen, dass sie vorzugsweise im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus vorkommt, malign ist, d. h. fast immer zum Tode führt und nicht septisch ist.

Ich habe diese Form bei meiner ersten Beschreibung (Zeitschrift f. kl. Med. Bd. II. 1881) als „rheumatoïde“ Form der septischen gegenüber gestellt, um den Zusammenhang mit dem acuten Gelenkrheumatismus zum Ausdruck zu bringen, und um sie von der benignen rheumatischen Form zu unterscheiden. Ich halte die jetzige Bezeichnung für zweckmässiger. Nicht unerwähnt lassen will ich, dass Klebs i. J. 1878 unter der Bezeichnung der „monadistischen“ Endocarditis eine eigene Form beschrieben hat, welche er streng von der septischen Form abtrennte, und welche durch eine besondere Bacterienform, welche er „Monadinen“ nannte, characterisirt ist. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass er mit den meinen identische Fälle vor Augen hatte.

Meine damalige Beschreibung ist vielfach in die Litteratur

und die Lehrbücher übergegangen, so namentlich in die viel gelesenen von v. Jürgensen und v. Strümpell, welche die von mir beschriebene Form ebenfalls als besondere abtrennen und beschreiben.

Diese von mir zu schildernde Form der malignen Endocarditis ist ätiologisch von der septischen durchaus verschieden, vielleicht aber auch von der gewöhnlich rheumatischen.

Der Character der schweren Allgemeininfection tritt bei ihr meist schon deutlich hervor, und die Krankheit ähnelt dadurch in manchen Einzelheiten bereits der schweren septischen Endocarditis. Die objectiven Symptome am Herzen sind dieselben, wie bei der rheumatischen Form, nur manifester, schwerer und ausgebreiteter. Die subjectiven Beschwerden von Seiten des Herzens (Oppression, Palpitationen, Dyspnoë) kommen in sehr ausgesprochener Weise zur Geltung, können aber auch hier gelegentlich fehlen. Dagegen ist der Allgemeinzustand meist sehr schwer. Die Kranken werden anämisch, cyanotisch, theilnahmlos. Das Fieber ist zuweilen trotz des schweren Allgemeinbefindens auffallend niedrig, andere Male sehr hoch und von unregelmässigen, intermittirenden Schüttelfrösten unterbrochen.

Die Allgemeininfection manifestirt sich in diesen Fällen namentlich durch die Milzschwellung, durch die Diazoreaction und durch die in Schüben auftretenden Blutungen auf der Haut, den Schleimhäuten und der Retina. Relativ häufig kommt acute haemorrhagische Nephritis mit Haematurie und blutigen Cylindern vor. Die bei dieser Form der Endocarditis vorkommenden Metastasen treten ausschliesslich in der Form der blanden Infarcte und anämischen Necrosen auf, während maligne eitrige Metastasen vollständig fehlen.

Der Verlauf der Krankheit erstreckt sich auf viele Wochen, ja Monate. In meinen 20 Fällen trat unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes, zuweilen unter schweren cerebralen Symptomen 19mal der Tod auf. Ein einziger von diesen Fällen lebt und befindet sich zur Zeit noch in meinem Krankenhause, jedoch ist die Prognose äusserst ungünstig.

Wenn ich nun des Näheren auf die einzelnen Erscheinungen eingehe, so tritt diese Form, wie bereits hervorgehoben, im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus oder einer mit acutem Gelenkrheumatismus complicirten Chorea auf. Charakteristisch ist stets der prompte Erfolg der Salicylsäurewirkung bei dem initialen, die Endocarditis bedingenden Gelenkrheumatismus. Wenn trotz-

dem die begleitende Endocarditis im Gegensatz zu der benignen rheumatischen Form, welche die Tendenz zum Stillstand und zur Schrumpfung der Klappen hat, stets und eventuell unter Zerstörung der Klappen zum Tode führt, so ist dies ein Beweis für die ungleich malignere Natur der Krankheitserreger, und es dürfte sich die vorher angedeutete Frage rechtfertigen, ob angesichts dieser Thatsache die ätiologische Einheit des acuten Gelenkrheumatismus noch wird aufrecht erhalten werden können, oder ob nicht vielmehr verschiedene Bacterienspecies ätiologisch dabei in Betracht kommen?

Diese Frage wird aber erst dann endgültig entschieden werden können, wenn wir in letzter Instanz den constanten Erreger des acuten Gelenkrheumatismus kennen. Bis soweit kann ich nur bestimmt versichern, dass diejenigen Fälle von acutem Gelenkrheumatismus, an welche sich die zu beschreibende Form des Endocarditis anschloss, sich klinisch in nichts unterschieden, auch mit Bezug auf die Beschaffenheit des Gelenkexsudates, von denjenigen Formen, an welche sich die gewöhnliche schrumpfende Endocarditis anschliesst.

Ich habe dabei neben schweren auch leichtere Formen von Gelenkrheumatismus in diesen Fällen beobachtet, die sich weder durch die grosse Zahl der befallenen Gelenke, noch durch die Langwierigkeit und Heftigkeit der Schwellung oder des Fiebers auszeichneten. Der Inhalt der punctirten Gelenke ist niemals purulent, vielmehr stets klar oder trüb serös. Auf die bacteriologische Untersuchung komme ich später zurück.

Nachdem unter dem Gebrauch des salicylsauren Natrons die Gelenkschwellungen und das Fieber abgeklungen sind, zuweilen auch unter erneuter Schwellung des einen oder anderen Gelenkes, unterbricht, während der Patient sich in völliger Euphorie befindet, ein heftiger Schüttelfrost die scheinbare Ruhe. In anderen Fällen ist ein Schub von Hautblutungen das erste Symptom, welches die erhöhte Aufmerksamkeit des Arztes auf das Herz richtet.

Ob die ersten manifesten Erscheinungen von Seiten des Herzens wirklich dem Beginn der Veränderungen am Endocard entsprechen, ist nicht zu entscheiden. Gewöhnlich leitet ein pericardiales Reibegeräusch an der Basis oder Herzspitze die Scene ein. Wenn man nun täglich das Herz genau untersucht, so kommt allmählich ein Zeitpunkt, an welchem man nicht mehr genau bestimmen kann, ob dies Geräusch noch peri- oder schon

endocardial ist. Allmählich tritt das Reiben absolut in den Hintergrund, und die endocardialen Geräusche treten als nunmehr bleibende Erscheinung bestehen.

Natürlich gilt dies nur für diejenigen Fälle, bei denen von früher her noch keine chronische Endocarditis bestand. Dies ist aber, wie bei jeder rheumatischen Endocarditis, auch hier ein häufiger Befund, so dass es sich um eine recidivirende Form handelt. Aber ganz im Gegensatz zu der gewöhnlichen rheumatischen Endocarditis wird bei dieser Form auch gelegentlich das rechte Herz befallen, und ich werde Ihnen ein solches Präparat von ausschliesslicher Erkrankung der Pulmonalklappen zeigen.

Das Fieber im Verlauf der Krankheit, welche sich über viele Wochen, ja Monate hinziehen kann, hat keinen regelmässigen Typus, vielmehr handelt es sich um stark remittirende Fiebercurven. Charakteristisch sind nur die erratischen Fröste mit den hohen Temperaturen (wie bei der septischen Form), die vereinzelt oder häufiger vorkommen. Ich habe Fälle behandelt, in denen 16 Schüttelfröste während weniger Wochen beobachtet wurden, wie die an der Wand befestigte Temperaturcurve zeigt.

Im Anschluss an diese Schüttelfröste, aber auch unabhängig von ihnen, kommen Schübe von Hautblutungen und auch Retinalblutungen vor, welche ebenso wie die Blutungen bei der septischen Form, weisse Centren haben, die zuweilen mikroparasitäre Emboli darstellen. Doch sind diese Erscheinungen meist ungleich milder und seltener, wie bei der septischen Form. Niemals kommen Eiterungen auf der Haut oder im Auge vor, wie bei jener, so namentlich multiple Phlegmonen, schwerer Pemphigus, Panophthalmitis. — Die Retinal- und Hautblutungen sind stets von sehr ungünstiger Vorbedeutung.

Die Erscheinungen von Seiten der Athmungs- und Circulationsorgane treten manchmal mehr, andere Male weniger in den Vordergrund. Enorme Beschleunigung der Herzthätigkeit (bis 160 Schläge in der Minute) neben auffälligster Arythmie, Herzpalpitationen bei starker Oppression und Dyspnoë sind die markantesten Symptome, in anderen Fällen treten diese Erscheinungen mehr zurück, und die Kranken klagen nur, wenn sie Aufregungen gehabt haben, wie dies der Besuch im Krankenhaus meistens mit sich bringt. Erst in späteren Stadien der Krankheit giebt sich die Insufficienz des Herzmuskels deutlich zu erkennen.

Die Schwellung der Milz, welche sich anatomisch in allen

Fällen vorfindet, ist während des Lebens nicht regelmässig nachzuweisen.

Albuminurie kommt vorübergehend vor, häufiger Hämaturie mit blutigen Cylindern. Diazoreaction findet sich auf der Höhe der Krankheit fast ausnahmslos.

Nachdem sich so die Krankheit unter Verschlechterung und Stillständen viele Wochen hingezogen, die Kranken sehr anämisch und theilnahmlos geworden, erfolgt meist unter den Zeichen von Oppression, Dyspnoë und Cyanose, oder unter cerebralen Erscheinungen der Tod.

Das Wichtigste und Charakteristische des Sectionsbefundes besteht nun darin, dass nirgends in der Leiche ein Eiterungsprocess oder eine Thrombophlebitis gefunden wird. Sind noch geringe Gelenkschwellungen vorhanden, was sehr selten der Fall ist, so zeigt die Synovialmembran noch eine geringe Röthung, während der Inhalt des Gelenks serös-klar ist. Trotzdem an den Klappen des Herzens, links sowohl als rechts, sich dieselben Läsionen zeigen, wie ich sie für die septische Form beschrieben, finden sich in den inneren Organen niemals maligne Metastasen und eitrige Abscesse, sondern wenn überhaupt, nur blande Infarkte und Nekrosen, ein Beweis, dass den Krankheitserregern keine besonderen pyogene Eigenschaften zukommen können. Die Herzklappen zeigen entweder alte Veränderungen neben den frischen oder nur die letzteren. Diese sitzen gelegentlich auch nur am Endocard der Herzwand. Die Veränderungen der Klappen bestehen entweder in sehr weit verbreiteten feinsten Körnungen oder in gröberen, traubenförmigen Excrescenzen, die bis wallnusssgross werden können, oder in weit vorgeschrittenen Zerstörungen, wodurch die Semilunarklappen vollständig von ihrer Insertion losgelöst werden können. Fibrinöse Pericarditis findet sich relativ häufig, eitrige niemals. — Wenn frische Infarcte vorhanden sind, so sind sie, wie gesagt, bland und finden sich im Gehirn, der Milz, den Nieren und event. in den Lungen; im letzteren Fall sind sie zuweilen mit einer einfachen serösen Pleuritis complicirt. Neben den frischen Infarcten findet man zuweilen Narben von älteren. Ich zeige Ihnen hier u. a. ein Präparat von ulcerös zerfallenen Aortaklappen mit einem ganz frischen blanden Milzinfarct. — In den Nieren finden sich, namentlich im Mark, zuweilen graue parallele oder convergirende Streifen, welche Infarcirungen der

Vasa recta resp. der Capillaren mit Kokken darstellen, aber niemals daneben Abscesse. Auf den serösen Häuten, im Gehirn und in der Schleimhaut des Nierenbeckens zahlreiche Blutungen.

Hämorrhagische Nephritis ist häufig. Auch hier sehen Sie auf der Nierenoberfläche, wie die herumgegebene Abbildung zeigt, zahlreiche Blutungen mit weissen Centren.

Was nun die bacteriologische Untersuchung anbetrifft, so hatte ich in der ersten Reihe der Fälle, welche aus dem Ende der 70er Jahre stammen, in den Auflagerungen der Klappen Kugelbacterien zahlreich gefunden. In den neuerdings beobachteten 7 Fällen wurden die bacteriologischen Untersuchungen nach den modernen Methoden von meinen Herren Assistenten, speciell die hierbei in Betracht kommenden von Herrn Dr. Hirschlaff ausgeführt. Es gelangten dabei stets zur Untersuchung: das Blut und der Gelenkinhalt während des Lebens, die Herzklappen und die Milz post mortem. In diesen 7 Fällen sind nur 2mal positive Resultate erhalten worden, u. zw. in einem Fall aus Blut und Gelenkinhalt während des Lebens, in einem zweiten Fall von den Auflagerungen der Herzklappen und aus der Milz. Nach Ueberimpfung des zu untersuchenden Materials auf Peptonagar und Gelatine wuchsen nach wenigen Tagen kleine thautropfenartige Colonien von weissgrauer Farbe, die ohne Weiteres Reinculturen eines ausserordentlich kleinen Coccus darstellten, die in beiden Fällen ganz identisch erschienen. Der gefundene Coccus charakterisirte sich folgendermaassen:

Die Kokken sind sehr leicht und intensiv mit allen Anilinfarben tingirbar; sie färben sich auch nach Gram.

Impfversuche an Nährböden:

Bouillon: Gleichmässige Trübung, kein Bodensatz.

Traubenzuckerbouillon: Gleichmässige Trübung, am Boden geballte Flocken.

Milch: Schlechtes Wachsthum, leichte Gerinnung; im Gährungsröhrchen keine Luftentwickelung.

Peptonagar: Oberfläche mit zahlreichen kleinen Colonien übersät (nicht zu unterscheiden von Erysipelkokken). Colonien zeigen weisslich graue Farbe und sind mikroskopisch nicht durchsichtig, grob gekörnt.

Gelatine: Stichcultur, mässig gutes Wachsthum kleiner runder weisslichgrauer Colonien.

Hammelserum (erstarrt): Ueppiges Wachsthum kleinster runder thautropfenähnlicher Colonien.

Kartoffeln: Auf einzelnen kein, auf einigen äusserst spärliches Wachsthum.

Saure Kartoffeln: Kein Wachsthum.

Alkalische Kartoffelgelatine: Spärliches Wachsthum

Zur Impfung auf Mäuse und Meerschweinchen wurden 24 Stunden alte Bouillonculturen verwendet. Dieselben erwiesen sich als in hohem Grade pathogen. Der Tod erfolgte nach 24—36 Stunden; es genügten dazu bereits 0,5 ccm. An der Impfstelle, im Herzblut, und bei intraperitonealer Impfung im Peritoneum wurden Kokken culturell nachgewiesen. Auch nach Injection von ½ ccm in die Ohrvene von Kaninchen erfolgte der Tod nach 48 Stunden.

Eiterungen wurden dabei nicht gefunden, mit Ausnahme eines einzigen Falles von intraperitonealer Impfung, bei welchem 36 Stunden später der Tod in Folge diffuser eitriger Peritonitis erfolgte.

Weitere Thierversuche, die 8 Tage nach Gewinnung des Mikrobenmaterials gemacht wurden, misslangen sämmtlich, so dass anzunehmen ist, dass die Virulenz sich in der kurzen Zeit ausserordentlich abgeschwächt hat.

Eine Bouilloncultur, die mehrere Tage kühl aufbewahrt wurde, erwies sich aber noch 16 Tage später, einer Maus ($^1/_2$ ccm intraperitoneal injicirt) als in 48 Stunden tödtlich.

Ich habe dort zwei Mikroskope aufgestellt, welche Ihnen bei genau gleicher Vergrösserung die aus einer Bouilloncultur stammenden Streptokokken, die von der Klappenauflagerung eines Falles von maligner rheumatischer Endocarditis gewonnen waren, zeigen und daneben die ebenfalls in Kettenform angeordneten, aus einer Bouilloncultur stammenden Streptokokken aus dem Blut einer an Septicopyämie erkrankten Wöchnerin. Sie werden unschwer die markanten Grössenunterschiede zwischen den Einzelindividuen dieser beiden Streptokokkenarten erkennen.

Ich möchte an dieser Stelle nur die gefundenen Thatsachen selbst registriren und mich dabei jeder weiteren Aeusserung darüber enthalten, in wie weit die gefundenen Mikroben etwa als Krankheitserreger des acuten Gelenkrheumatismus selbst, oder der durch denselben bedingten Endocarditis anzusehen sind [1]).

---

1) Inzwischen sind die bedeutungsvollen Untersuchungen von Wassermann und Westphal (in der Festsitzung der Gesellschaft der

Wenn man dieses geschilderte Krankheitsbild der malignen rheumatischen Endocarditis sich vor Augen hält, so ist die Aehnlichkeit desselben mit der septischen Form der Endocarditis eine immerhin sehr grosse, ja es kann, wenn man das Krankheitsbild auf der voll entwickelten Höhe der Symptome (mit multiplen Gelenkschwellungen, Schüttelfrösten, Haut- und Retinalblutungen, haemorrhagischer Nephritis, Milztumor Endocarditis) sieht, ohne genaue anamnestische Daten zu erfahren, überaus schwer sein, sich zu orientiren. Zwei Symptome sind es, auf welche ich auf Grund meiner klinischen Erfahrungen grösseren Werth lege: Die Beschaffenheit der Gelenkflüssigkeit und die des Pericards. Vor allem lege ich Werth darauf, dass sich weder im Inhalt der Gelenke noch im Pericard Spuren von Eiter finden. Ist der Inhalt der geschwollenen Gelenke klar oder trüb-serös, und geht die „reibende" Pericarditis der Endocarditis voran, so sprechen diese Umstände nach meinen Beobachtungen zu Gunsten der rheumatischen Form!

Unter solchen Umständen kann es nicht Wunder nehmen, wenn sich durch die Litteratur des acuten Gelenk-Rheumatismus, namentlich auch der neueren, die Angabe hinzieht, dass eine rheumatische Endocarditis nicht selten „in die septische Form übergehe." Solche Uebergänge in dem Sinne, dass sich Bacterien im Körper zu höher virulenten und mehr deletären Formen entwickeln und in diese übergehen, sind nicht erwiesen, vielmehr drängt Alles darauf hin, an der Constanz der Form und Arten festzuhalten. Wenn z. B. Jemand im Verlauf einer Gonorrhoë eine Endocarditis gonorrh. bekommt, und im weiteren Verlauf der Krankheit ein periurethraler Abscess, eventuell mit Thrombophlebitis der Ven. spermat. und einer Streptokokken-Endocarditis sich dazugesellt, so ist nicht die erstere (d. h. die Endocarditis gonorrh.) in die letztere „übergegangen", d. h. die Gonokokken haben sich nicht in Streptokokken umgewandelt, sondern es ist etwas Neues dazu getreten und post mortem finden wir unter günstigen Bedingungen auf den Auflagerungen der Herzklappen neben den Streptokokken auch noch die Gonokokken. Hierbei

Charité-Aerzte) publicirt worden, welche es in hohem Maasse wahrscheinlich machen, dass der Krankheitserreger des acuten Gelenkrheumatismus und event. der begleitenden Endocarditis gefunden worden ist. Immerhin muss dabei in Betracht gezogen werden, ob die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus eine streng einheitliche ist. (Zusatz während der Correctur.)

handelt es sich vielmehr um eine sog. „Mischinfection“, die ja bei den Infectionskrankheiten eine so grosse Rolle spielt.

Im Verlauf dieses Vortrages habe ich wiederholt eines Symptomencomplexes erwähnt, welcher in dem Zusammenvorkommen dreier wichtiger Erscheinungen besteht: in Hautblutungen, multiplen Gelenkschwellungen und Endocarditis. Wir treffen denselben unter ganz differenten pathologischen Bedingungen an, so: bei der malignen Form der rheumatischen Endocarditis, bei der septischen Endocarditis, bei der Peliosis rheumatica, beim Morb. Werlhofii, bei der Purpura haemorrh., gelegentlich beim Scorbut und der Haemophilie, endlich bei der Gonorrhoë, bei welcher ich derartige Fälle als „Peliosis gonorrhoïca“ beschrieben habe[1]), um schon durch die blosse Bezeichnung das Essentielle des Processes hervorzuheben. Bei dieser Vielseitigkeit des Vorkommens und der pathologischen Beziehungen zwischen der sog. „haemorrhagischen Diathese“ und den Gelenkerkrangen einerseits und der Endocarditis andererseits kann es nicht Wunder nehmen, dass sich in der Litteratur vielfach die gröbsten Irrthümer und zahlreiche Verwechslungen aller Art finden, ohne dass auf die ätiologischen Verhältnisse genügende Rücksicht genommen ist. Als ich für das Nothnagel'sche Sammelwerk das Capitel der „haemorrhagischen Diathesen“ bearbeitete, hatte ich Gelegenheit, die einschlägige Litteratur aufs sorgfältigste durchzuarbeiten, wobei ich dann auf Schritt und Tritt unglaublichen Irrthümern schwerster Art begegnete, beispielsweise der Art, dass typische Fälle von Peliosis der Blutungen (und der Gelenkschwellungen) wegen als acuter Gelenkrheumatismus „mit atypischem Verlauf“ bezeichnet worden sind, und andererseits Fälle von maligner rheumatischer Endocarditis ebenfalls der Hautblutungen wegen als Peliosis rheumatica.

Ich hoffe, dass mein Hinweis auf diese maligne Form der rheumatischen Endocarditis dazu beitragen soll, dass diese Fälle, welche so vielfach als Peliosis rheum. oder endocard. aufgefasst worden sind, in Zukunft richtig gedeutet werden, und dass man sich von Anfang an der schweren Gefahr, in welcher der Kranke schwebt, bewusst werde!

1) Vgl. Dermatolog. Zeitschr., Bd. 1. Heft 4 und 6, 1895.

XXV.

Experimentelle Beiträge zur Frage der Niereninsufficienz.

Von

Dr. **Paul Friedrich Richter** und Dr. **Wilh. Róth.**

Die Bestimmung der Niereninsufficienz, d. h. desjenigen Zustandes, in welchem die krankhaft veränderten Nieren nicht mehr im Stande sind, ihre Function zu erfüllen, in welchem dieselbe vielmehr derart beeinträchtigt ist, dass sie den Ansprüchen, welche im Haushalt des Organismus an sie gestellt werden, nicht genügen können, ist eine Frage, welche den inneren Mediciner wie den Chirurgen in gleich hohem Maasse interessirt.

Auf welche Zeichen gründet sich nun die Feststellung der Sufficienz oder der Insufficienz der Nierenfunction?

Dass die rein klinischen Merkmale zu dieser Feststellung nicht genügen, ist unschwer zu ersehen. Wenn ein Patient mit einer latenten Schrumpfniere aus seiner relativen Gesundheit plötzlich durch einen urämischen Anfall aufgerüttelt wird, so ist seine Nierenthätigkeit nicht mit einem Male insufficient geworden; sie ist es schon von lange her, und die plötzlich eingetretene Urämie war von der unzureichenden Nierenthätigkeit im Verborgenen allmählich vorbereitet worden. Und ebenso kann die dem Chirurgen anheimfallende Nierenerkrankung eine Niereninsufficienz verursachen, die klinisch latent bleibt, und die vielleicht erst nach dem operativen Eingriff in unliebsamster und überraschendster Weise in die Erscheinung tritt.

Besonders naheliegend war naturgemäss das Streben, die Sufficienz der Nierenthätigkeit aus der Untersuchung des Nieren-

secretes — des Harnes — zu beurtheilen. Der leitende Gedankengang dabei war etwa folgender:

Die Nieren müssten, wenn sie normal arbeiten, eine gewisse Menge Harnstoff, Chloride u. s. w. ausscheiden. Nun schwankt aber die Harnstoff- und Chlor-Ausscheidung schon unter normalen Verhältnissen innerhalb so erheblicher Grenzen, dass das Physiologische vom Pathologischen keineswegs scharf getrennt werden kann. Eine geringe Harnstoffausscheidung — — 10—20 Gramm Tagesmenge oder noch weniger — kann wohl pathologisch sein, sie kann von der insufficienten Nierenthätigkeit abhängen, aber sie braucht es nicht nothwendigerweise. Denn es ist ebenso möglich, dass sie nur auf einer, irgend welchen Umständen, die mit der Niere nichts zu thun haben, entspringenden Einschränkung des Eiweissstoffwechsels beruht. Die Frage ist eben nicht so zu stellen: Secerniren die Nieren diese oder jene absolute Menge von Zerfallsproducten des Stoffwechsels, also so und soviel Gramm Harnstoff, sondern folgendermaassen: Sind die Nieren im Stande, für die fortwährende Wegschaffung der individuell und in verschiedenen Zeitabschnitten in sehr wechselndem Maasse gebildeten Stoffwechselproducte zu sorgen? Nicht das absolute Maass der Nierenarbeit, sondern ihr relativer Werth, d. h. das Verhältniss der Nierenthätigkeit zu den Ansprüchen, welche die Bildung von Zerfallsproducten, also der Stoffwechsel, an sie stellt, ist für die Frage der Sufficienz oder der Insufficienz der Nierenfunction maassgebend. Die Nieren sind sufficient, wenn die Zerfallsproducte des Stoffwechsels von ihnen ständig und vollkommen fortgeschwemmt werden. Sie sind insufficient, wenn dies nicht geschieht, wenn die Nieren eine Retention von Stoffwechselproducten nicht verhindern können. Die Niereninsufficienz wäre also gleichbedeutend mit der Retention von Stoffwechselproducten im Organismus.

Es ist nun erstrebt worden, eine solche Retention durch genaue Stoffwechseluntersuchung festzustellen. Diese Untersuchungen beziehen sich naturgemäss nur auf die Stickstoffbilanz. Wenn man nun erwägt, dass es jedenfalls willkürlich ist, anzunehmen, dass eben nur die Stickstoffausscheidung eine specifische Leistung der Nieren darstellt, so scheint auch die genaueste Untersuchung der Stickstoffbilanz keinen bindenden Schluss in Bezug auf den Grad der Nierenthätigkeit zu erlauben. Ist es ja selbst für die am meisten characteristische Aeusserung der

Niereninsufficienz, für die Urämie, noch recht zweifelhaft, ob dieselbe durch Retention stickstoffhaltiger oder stickstofffreier Substanzen zu Stande kommt.

Und selbst abgesehen von diesem Einwande muss noch immer bedacht werden, dass eine sogenannte positive Stickstoffbilanz nur mit Vorbehalt, nur nach Ausschluss anderer Umstände, vor allem des Stickstoffansatzes, für die Feststellung einer pathologischen Stickstoffretention verwerthet werden kann. Endlich darf man nicht vergessen, dass gerade bei nephritischen Processen positive und negative Stickstoffbilanz in verschiedenen Zeiträumen, vielfach in ganz unregelmässiger Weise, ineinander übergehen und so bei nicht allzu ausgedehnten Versuchen eine vorhandene Retention verschleiern, eine nicht vorhandene vortäuschen können.

Die Niereninsufficienz ist nach alledem weder aus den klinischen Symptomen, noch aus der Untersuchung des Harnes oder des gesammten Stickstoffumsatzes festzustellen.

Es ist noch ein anderer Weg eingeschlagen worden, um das Vorhandensein einer Retention festzustellen: der directe Nachweis der in dem Blute der Nierenkranken zurückgehaltenen Producte. Bei Nephritikern wurde wiederholt, zuerst von A. Wilson, erhöhter Harnstoffgehalt des Blutes nachgewiesen; gelegentlich auch erhöhte Harnsäure-, Kreatinin-, Chlor- und Kaliwerthe gefunden. Diese Befunde waren aber nicht constant und sind zum Theil auch aus dem Grunde wenig verwerthbar, weil die bezüglichen physiologischen Grenzwerthe nicht als festgestellt betrachtet werden können. Dann besteht auch hier der Einwand zu Recht, dass der, wenn nicht gerade extrem erhöhte Gehalt des Blutes an dem einen oder andern der erwähnten Stoffe kein strenger Beweis für eine allgemeine Functionsunfähigkeit der Niere ist. Streng genommen spricht dieser Befund eben nur dafür, dass die betreffende Substanz zeitweise in erheblicherem Maasse durch den Stoffwechsel geliefert als durch die Nieren ausgeschieden wird. Nebenbei bemerkt ist auch eine diesem Zwecke entsprechende chemische Analyse des Blutes oder des Blutserums viel zu umständlich, um klinisch durchführbar zu sein.

Um die Niereninsufficienz durch Retentionsstoffe im Blute nachzuweisen, müsste also eine Methode in Anwendung gezogen werden, welche

1. das Blut auf die Gesammtheit der retinirten Producte prüft, dabei

2. die erreichten Daten mit wohl fundirten physiologischen Standardzahlen vergleicht, endlich

3. genügend einfach ist, um klinisch ausführbar zu sein.

Allen diesen Anforderungen scheint eine in neuerer Zeit von A. von Koranyi empfohlene Methode zu genügen[1]. Sie beruht auf der Prüfung der moleculären Concentration des Blutserums mittelst der leicht durchführbaren Methode der Gefrierpunktsbestimmung. Aus dem Gefrierpunkte können wir auf die moleculäre Concentration — auf die Zahl der in der Volumeinheit der Lösung vorhandenen Molecüle — aus dem Grunde schliessen, weil die Gefrierpunktserniedrigung gegenüber dem destillirten Wasser eben nur von der Zahl, nicht aber von der Qualität der gelösten Molecüle abhängig ist, des Weiteren aber einen der moleculären Concentration genau proportionalen Werth darstellt.

Nun steht es auf Grund der Untersuchungen einer Reihe von Autoren[2] fest, dass der Gefrierpunkt, also die moleculäre Concentration, des menschlichen Blutes, aber auch des von verschiedenen Thierspecies stammenden, eine constante Grösse unter physiologischen Bedingungen darstellt oder nur ganz unerheblichen Schwankungen unterliegt. So schwankt der Gefrierpunkt des normalen menschlichen Blutes zwischen den Grenzwerthen von 0,56—0,58° C. unter jenem des destillirten Wassers — eine Constanz, welche den Vergleich mit der Constanz der Blutwärme (v. Koranyi, Winter) wohlvertragen kann.

Es ist wichtig zu wissen, dass für diesen Werth, also für die moleculäre Concentration des Blutserums, die Schwankungen des Eiweissgehaltes belanglos sind. Die grossen Eiweissmolecüle machen sich nämlich in der in dem Serum vorhandenen Concentration von 6 bis 8 pCt., welche nur einer sehr geringen moleculären Concentration entspricht, kaum geltend — dagegen

---

1) cfr. A. v. Koranyi, Zeitschrift für klin. Med., Bd. XXXIII u. Ungar. med. Presse 1898. No. 13—15, Monatsberichte für Harn- und Sexualorgane. 1899. Berl. klin. Wochenschrift 1899.

2) Dreser, Archiv f. exp. Pathol. 1892. von Koranyi (loc. citat), Hamburger, Winter, Limbeck, Eykmann, Hedin, Bugarszky und Tangel, Róth.

sind die kleinen moleculären Bestandtheile, die Salze und die Derivate der Eiweissspaltung von Belang.

Was ist aus der Constanz der moleculären Gesammtconcentration des Blutserums in Bezug auf die Nierenfunction nun zu schliessen? Jedenfalls, das leuchtet von vornherein ein, ist die Thätigkeit der Nieren als des wichtigsten Ausscheidungsorganes für diese Constanz mit verantwortlich. Einen näheren Einblick in die Bedeutung der Nierenthätigkeit gewährt nun eine von Koranyi stammende Ueberlegung. Nach dieser erfährt durch die Eiweissspaltung, welche aus je einem grossen Eiweissmolekül viele klein-moleculäre Zerfallsproducte schafft, die moleculäre Concentration des Blutes, also seine Gefrierpunktserniedrigung, eine Zunahme. Den Nieren fällt nun die Aufgabe zu, diese Zunahme ständig zu paralysiren, indem sie den durch den Stoffwechsel gelieferten Ueberschuss an gelösten Molecülen permanent fortschaffen.

In Kürze lässt sich dieser Sachverhalt etwa folgendermaassen darstellen:

Das Blutserum hat normaler Weise eine constante moleculäre Concentration. Indem durch den Stoffwechsel grosse, complexe Molecüle (Eiweiss) in zahlreichere, kleine gespalten werden, geht mit dem Stoffwechsel der Körperzellen eine Verdichtung der moleculären Concentration des Blutes, d. h. ein Anwachsen der in der Volumeinheit gelösten Molecüle, parallel. Dieser Verdichtungstendenz arbeiten die Nieren ständig entgegen, indem sie ein concentrirteres Secret, als das Blut selbst, aus dem Blute secerniren, d. h. permanent den Ueberschuss der Zerfallsproduckte forträumen.

Die Constanz der molekulären Concentration des Blutes zeigt also an, dass die verdünnende Aktion der Nieren der Gegenaktion des Stoffwechsels die Wage zu halten vermag, dass die Elimination der Gesammtheit der Stoffwechselprodukte in der erwünschten Weise stattfindet. Der constante, normale Gefrierpunkt des Blutes ist also als Zeichen der Sufficienz der Nierenthätigkeit zu verwerthen.

Wenn dagegen die Nieren ihre Verdünnungsarbeit nicht tadellos verrichten, so gewinnt der verdichtende Effect der Eiweissspaltung die Oberhand und macht sich in einer Zunahme der Concentration des Blutserums gegenüber der Norm bemerkbar: Die übernormale molekuläre Concentration — die abnorme Senkung des Gefrierpunktes — im Blute ist

also der **sicht- und nachweisbare Ausdruck einer insufficienten Nierenleistung.**

von Koranyi[1]) fasst diesen Thatbestand in folgenden Sätzen zusammen:

1. So lange die Niere gesund ist, beträgt die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes nicht mehr als 0,56°.

2. Sobald die Nierenfunction im Verhältniss zum Stoffwechsel unzureichend wird, vermehren die aufgespeicherten Zersetzungsstoffe die molekuläre Concentration und dementsprechend wird die Gefrierpunktserniedrigung mehr als 0,56° betragen.

Allerdings ist ein complicirendes Moment zu berücksichtigen, das indessen leicht ausgeschaltet werden kann. Es wurde nämlich ermittelt, dass

3. das Sinken des Gefrierpunktes des Blutes durch unzureichendes Athmen ebenfalls zu Stande gebracht werden kann. Die Abnormität ist dadurch corrigirbar, dass wir durch das Blut in vitro Sauerstoff durchleiten; während die Sauerstoffdurchleitung bei Niereninsufficienz das Blut nicht wesentlich zu modificiren vermag. (Kovács[2])).

Eine lange Reihe von klinischen Untersuchungen, die A. von Koranyi ausgeführt hat, bilden die Grundlage dieser Auffassun: So hat sich bei Nephritiden, bei Hydro- und Pyonephrose, bei Nierentumoren die Erhöhung der molekulären Concentration des Blutes thatsächlich als ein Zeichen der Niereninsufficienz erwiesen.

Auch der experimentelle Nachweis ist bereits von Koranyi[3]) angebahnt worden. Unsere in Kürze hier mitzutheilenden Untersuchungen[4]) bewegen sich ebenfalls in experimenteller Richtung; sie suchen im Thierexperimente die Bedeutung der Molekularretention für die Feststellung der Niereninsufficienz zu zeigen. Dass eine einseitige kritiklose Uebertragung derartiger Experimente auf die Nierenpathologie unstatthaft wäre, bedarf keiner näheren Darlegung; aber gerade zur näheren Beleuchtung einer Theorie, wie der hier vorgetragenen, erscheint das Thierexperiment, in welchem wir die Schädigung der Niere nicht als eine

---

1) Ungar. med. Presse 1898, No. 13—15.

2) Orvosi Hetilap 1896, cfr. auch von Koranyi, Zeitschrift für klin. Med. 33.

3) Zeitschr. für klin. Med., Bd. 33.)

4) Die Versuche sind aus den Mitteln der Gräfin Bose-Stiftung angestellt.

gegebene Grösse hinzunehmen brauchen, sondern sie nach unserem Belieben variiren und abstufen können, nicht ohne Werth.

Der einfachste, und wenn man will, gröbste Beweis dafür, dass der Ausfall der Nierenfunction thatsächlich zu einer Erhöhung der molekulären Concentration des Blutes führen muss, wäre in der völligen Ausschaltung des Organes gegeben.

v. Koranyi hat diesen Beweis durch die doppelseitige Unterbindung der Ureteren erbracht: die Operation führte in kürzester Zeit zu einer sehr ausgesprochenen Senkung des Gefrierpunktes. Aehnliches geht aus unseren eigenen Versuchen mit doppelseitiger Nephrectomie hervor:

Versuch XIV. Mittelgrosses Kaninchen. Blutentnahme (20 ccm) aus der Carotis. Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes $\Delta = 0{,}56^{\circ}$, der Kochsalzgehalt des Serums $NaCl = 0.672$ pCt.

24 Stunden nach der Blutentnahme Exstirpation beider Nieren.

5 Stunden nach der Operation $\Delta = 0.64$. $NaCl$ 0.643 pCt.

Versuch XX. Grosses Kaninchen. Blutentnahme (22 ccm) aus der Carotis. Gefrierpunktserniedrigung des Blutes $\Delta = 0{,}56^{\circ}$.

Kochsalzgehalt des Serums $NaCl = 0{,}43$ pCt.

24 Stunden nach der Blutentnahme doppelseitige Nephrectomie.

Nach weiteren 24 Stunden $\Delta = 0.64$. $NaCl = 0{,}614$ pCt.

Die molekulare Concentration des Blutserums hat also schon in dem kurzen Zeitraum weniger Stunden eine beträchtliche Erhöhung erfahren. Der Einwand, dass die in so kurzen Zeiträumen wiederholten Blutentnahmen etwa an sich schon für die Alteration des Gefrierpunktes verantwortlich gemacht werden konnten, wurde von vornherein durch Controlversuche beseitigt, welche zeigten, dass die Blutentziehung weder die molekuläre Concentration noch den Kochsalzgehalt irgendwie beeinflusst.

Versuchsbeispiel: Controlthier zu Versuch XX: Blutentnahme 22 ccm. $\Delta = 0{,}55$. $NaCl = 0{,}614$ pCt. Nach 48 Stunden abermalige Blutentnahme:

Nicht die geringste Veränderung der vorher gefundenen Werthe.

Erscheint somit — in grossen Umrissen — der Zusammenhang zwischen molekulärer Concentration des Blutes und Nierenthätigkeit erwiesen, so wird sich weiterhin fragen: Wie gestaltet sich das Bild im einzelnen, wenn die Nierenthätigkeit nicht plötzlich brüsk unterbrochen, sondern nur eingeschränkt wird.

Wie ist es zunächst, wenn nicht beide Nieren, sondern wenn nur eine Niere exstirpirt wird? Hier bleibt die pathologische Senkung des Gefrierpunktes aus — eine Thatsache, auf welche schon v. Koranyi mit Nachdruck die Aufmerksamkeit

gelenkt, und welche einen exacten Beweis für die aus den klinischen Ergebnissen ja längst bekannte prompte compensatorische Leistung der zurückgebliebenen gesunden Niere bildet.

Als Beispiel diene: Versuch XXIII. Mittelgrosses Kaninchen: Blutentnahme 20 ccm. $\Delta = 0{,}56$, NaCl = 0,59. 24 Stunden später einseitige Nephrectomie. Nach abermals 24 Stunden zweite Blutentnahme: $\Delta = 0{,}58$. NaCl = 0,60.

Versuch XXXII. Grosses Kaninchen: Blutentnahme 20 ccm. $\Delta = 0{,}56$. 24 Stunden später einseitige Nephrectomie. Nach 5 Tagen $\Delta = 0{,}56$; also ungeändert geblieben.

Im Gegensatz hierzu tritt die compensatorische Leistung des zurückgebliebenen Schwesterorganes nicht in die Erscheinung, wenn dasselbe, und sei es auch nur in leichtem Grade, geschädigt erscheint. Das zeigt anschaulich das folgende Versuchsbeispiel, in welchem die leichte Schädigung durch kleine Dosen eines Nierengiftes, von welchem später noch die Rede sein wird, durch Cantharidin, vorgenommen wurde:

Versuch XXXV. Grosses Kaninchen. Blutentnahme 20 ccm. $\Delta = 0{,}57$. Erhält 0,0015 gr Cantharidin. 24 Stunden darauf einseitige Nephrectomie. Nach weiteren 24 Stunden Urin leicht eiweisshaltig. Nach weiteren 24 Stunden: Urin mässig eiweisshaltig. 8 Tage nach Operation $\Delta = 0{,}62$.

Versuch XXXVI. Controlthier zu vorigem. Blutentnahme 20 ccm. $\Delta = 0{,}56$. Erhält 0,0015 gr Cantharidin. 4 Tage darauf: Urin leicht eiweisshaltig. $\Delta = 0{,}57$.

Ist somit festgestellt, dass der compensatorische Effect, wie er sich in der Constanz der Gefrierpunktserniedrigung ausprägt, bei Exstirpation einer Niere an die völlige Intactheit der anderen gebunden ist, dass dagegen sich bei Schädigung des zurückbleibenden Paarlings die Insufficienz der Nierenthätigkeit in charakteristischer Weise im Blutbefunde zur Geltung bringt, so ist es weiter vom klinischen Standpunkt von höchstem Interesse festzustellen: Verrathen sich in ähnlicher Weise auch die diffusen, anatomisch controlirbaren Veränderungen, wie wir sie von der hämatogenen, doppelseitigen Nephritis her kennen und wie wir sie jederzeit im Experimente erzeugen können?

Wir sind im Stande, durch eine grosse Reihe von Giften verschieden ausgesprochene nephritische Veränderungen experimentell hervorzurufen. Von diesen Agentien waren, um einwandsfreie Ergebnisse zu erhalten, diejenigen zu wählen, welche hauptsächlich auf die Nieren wirken und nicht durch anderweitige toxische Veränderungen das Bild der erhaltenen Nephritis zu sehr trüben oder compliciren. Allerdings ist dabei die Dosis der einwirkenden Substanz nicht minder maassgebend als deren

Art. Durch überlegte, vorsichtige Dosirung bestimmter Agentien sind wir aber im Stande, die Wirkung der Vergiftung in der Hauptsache nicht nur auf das gesammte Nierenparenchym, sondern mehr oder weniger auch auf gewisse Gewebspartien der Nieren zu beschränken; also hauptsächlich eine Glomerulonephritis oder eine tubuläre Form der Nephritis zu erzeugen.

Ein Mittel, welches zweckdienlich angewandt in erster Reihe den Gefässapparat der Niere afficirt, ist das Cantharidin. Wenigstens in kleineren Dosen als sie gewöhnlich zum Studium der experimentellen Nephritis in Anwendung gebracht werden. Die Beeinträchtigung des tubulären Apparates erfolgt erst bei grösseren Dosen. Die damit angestellten Versuche ergaben nun Folgendes:

Versuch VII. Kleines Kaninchen. Blutentnahme 20 ccm. Gefrierpunktserniedrigung des Blutes $\Delta = 0{,}58$ Kochsalzgehalt des Serums = 0,628 pCt.

Nach Verlauf von 24 Stunden subcutan 2 mgr Cantharidin. In den folgenden 24 Stunden wird eine geringe Urinmenge entleert. Eiweissreaction stark. Nach Verlauf dieser Zeit abermalige Blutentnahme: $\Delta = 0{,}63$ Kochsalz = 0,585 pCt. Die molekuläre Concentration des Blutes hat also eine nicht unbedeutende Zunahme erfahren.

Bei der sich gleich anschliessenden Autopsie scheinen die Nieren makroskopisch unverändert; mikroskopisch ist eine Glomerulonephritis mit Blutungen und leichter Exsudation innerhalb der Kapsel zu constatiren; das interstitielle Gewebe ist hyperämisch; das Canalepithel intact.

Hier hat also eine reine Glomerulonephritis neben den klinischen Symptomen der Albuminurie und verminderter Diurese zu ausgesprochener Molekülretention im Blute geführt. Δ war von 0,58° auf 0,63° gestiegen schon während der kurzbemessenen Entwicklungszeit von 24 Stunden. Wenn nun die Nephritis länger bestehen bleibt, resp. durch längere Dosirung mittlerer Cantharindosen veranlasst wird, dann ist die molekuläre Retention noch deutlicher.

Versuch III. Grösseres Kaninchen. Den 4. IX. Blutentnahme: $\Delta = 0{,}59$; den 6., 7., 8., 9. IX. je 1 mgr Cantharidin, den 11. 1,5 mgr; den 12. zweite Blutentnahme: $\Delta = 0{,}72$.

Allerdings waren in diesem Falle ausser der sehr intensiven Glomerulonephritis auch eine leichte Trübung des Canälchenepithels und Blutungen durch die ganze Niere zu constatiren: also eine diffuse Nephritis mit hauptsächlicher Betheiligung des Gefässapparates.

In dem folgenden Falle sind die Canälchen stärker ergriffen.

Versuch V. Kaninchen mittlerer Grösse. Am 2. XI. Blutentnahme: 20 ccm. $\Delta = 0{,}56$ Kochsalz = 0,68 pCt., am 3. und 4. XI. je 2 mgr

Cantharidin; am 5. entleert 4 ccm Harn mit schwacher Eiweissreaction. Zweite Blutentnahme: Δ = 0,70 Kochsalz = 0,87 pCt.; vom 6.—9. Abklingen der Albuminurie, am 9. eiweissfreier Harn; dritte Blutentnahme: Δ = 0,62 NaCl = 0,585 pCt. Mikroskopischer Befund: Starke Hyperämie der Glomeruli; Exsudation in den Kapselraum. Epithel der gewundenen Canälchen stark getrübt; Zellgrenzen verwischt, Kerne gut erhalten, Epithel der geraden Canälchen zum Theil abgestossen. Hyperämie der ganzen Niere.

Dieser Versuch bietet manches Bemerkenswerthe, das ein näheres Eingehen erfordert. Zunächst ist hervorzuheben, dass die Albuminurie der starken anatomischen Läsion gegenüber unverhältnissmässig gering war; dagegen ist die pathologische Senkung des Gefrierpunktes diesem entwickelten anatomischen Bilde entsprechend sehr bedeutend (von 0,56 auf 0,70°), was besonders im Vergleiche mit dem zuerst angeführten Cantharidinversuche (VII) recht augenscheinlich ist. Es geht also die moleculäre Retention den anatomischen Veränderungen eher parallel als die Albuminurie. Andererseits sind wir wohl berechtigt, aus der Albuminurie insoweit einen Schluss zu ziehen, als wir aus dem völligen Verschwinden der Eiweissausscheidung auf eine Milderung des acuten nephritischen Processes und auf eine Besserung der Nierenfunction schliessen. Darum scheint der Umstand nicht bedeutungslos zu sein, dass mit dem Abklingen der Albuminurie die Gefrierpunkterniedrigung des Blutes sich ebenfalls der Norm genähert hat (von 0,70 auf 0,62° stieg).

Zwei weitere Cantharidinversuche sind in die anstehende kleine Tabelle eingereiht. Dieselbe bezweckt einen Vergleich der von uns beobachteten Fälle von Cantharidinnephritis auf Grund der verschiedenen Dosirung, welche für den Entwicklungsgrad der anatomischen Läsion maassgebend ist. Im Allgemeinen ist zu ersehen, dass die Cantharidinnephritis — gleichgültig, ob sie sich nachweisbar nur auf die Glomeruli beschränkt oder eine diffusere Ausbreitung erlangt — mit einer deutlich ausgesprochenen Zunahme der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes, d. h. mit einer molekulären Retention im Blute einhergeht. (Siehe Tabelle 1.)

Aus dem Vergleiche der Versuche lässt sich weiter ablesen, dass die pathologische Senkung des Gefrierpunktes um so grösser ist, eine je grössere Giftdosis in einem kurzen Zeitraum angewandt wurde; in demselben Maasse nimmt aber auch die Intensität der anatomischen Veränderungen zu. Je stärker also der pathogenetische Factor (die Giftdosis), um so grösser ist die anatomische Läsion der Nieren und um so aus-

Tabelle 1.

Versuchs-Nummer	Gesammtdosis des einverleibten Cantharidins	Dauer der Dosirung	Normalwerth von Δ	Δ nach der Vergiftung
I.	1 mgr	24 Stunden ca.	0,56	0,60
VII.	2 „	„ „ „	0,58	0,63
V.	3 „	2mal 24 St.	0,56	0,70
IX.	4 „	5mal 24 St.	0,57	0,67
III.	5,5 „	5mal 24 St.	0,59	0,72

gesprochener die molekuläre Retention, welche wir wohl — durch diesen Parallelismus bestärkt — berechtigter Weise als Zeichen der stärkeren oder minderen Beeinträchtigung der Nierenfunction, als ein proportionales Merkmal der Niereninsufficienz betrachten können.

Während das Cantharidin in nicht zu grossen Dosen zu allererst den Knäuelapparat der Niere afficirt, besitzen wir im chromsauren Kali ein Mittel, welches nach den Untersuchungen von Gergens[1]), Kabierske u. A. das Epithel der Harncanälchen angreift, indem es in kleineren Dosen eine trübe Schwellung, in grösseren Coagulationsnekrose und Abstossung des Canalepithels bewirkt. Die Glomeruli zeigen geringere Alterationen. Endlich ist das Interstitium auch mehr oder weniger angegriffen. Die Chromnephritis ist also eine diffuse Nephritis, allerdings mit hauptsächlicher Betheiligung des tubulären Apparates. Die Symptome sind von jenen der Canthaıidinnephritis im Thierexperimente insofern verschieden, als die Albuminurie meist geringer ist und die Diurese kaum wahrnehmbar beschränkt wird.

Versuch IV. Mittelgrosses Kaninchen. Am 2. XI. Blutentnahme $\Delta = 0,54°$ NaCl = 0,585 pCt. Am 3. XI. 2 mgr, am 4. 1 mgr, am 6. 3 mgr, am 7. 5 mgr, am 8. 10 mgr chromsaures Kali subcutan in wässeriger Lösung. Der Harn enthält erst am 9. Eiweiss, dessen Menge am 10. zunimmt. An diesem Tage zweite Blutentnahme $\Delta = 0,61°$ NaCl = 0,585 pCt. Am 11. wenig Albumen; am 12. dritte Blutentnahme $\Delta = 0,67°$ NaCl = 0,585 pCt.

Mikroskopischer Befund: Glomeruli zeigen mässige Hyperämie; ge-

1) Gergens, Archiv f. experim. Pathol. IV. Kabierske und Weigert, Virchow's Archiv 72.

wundene Canälchen: trübe Schwellung der Epithelien, vereinzelt Cylinder. Gerade Canälchen: Epithel zum Theil desquamirt. Im Interstitium hier und da Blutungen.

In diesem Versuche war eine nicht geringere pathologische Steigerung der molekulären Concentration des Blutes als bei der Cantharidinnephritis zu constatiren, dabei waren die Chromdosen mässig und die hauptsächlich den tubulären Apparat betreffenden anatomischen Veränderungen nicht allzu stark. Doch wird die Beweiskraft dieses Befundes dadurch einigermaassen beeinträchtigt, dass in weiteren Versuchen auch mit grösseren Dosen und entwickelterer anatomischer Läsion nie eine ähnlich grosse molekuläre Retention erzielt werden konnte. Im Gegentheil: dieselbe hielt sich auch bei schwerer Schädigung der Nieren in viel engeren Schranken, als bei den Cantharidinversuchen. So besonders in dem folgenden Falle:

Versuch VI. Grösseres Kaninchen. Am 10. XI. Blutentnahme $\Delta = 0,56$. Am 11., 13., 14., 16. — 10, 13, 16, 20 mgr chromsaures Kali. Am 17. ziemlich eiweisshaltiger Harn; im Sediment Cylinder. Blutentnahme: $\Delta = 0,59$.

Mikroskopischer Befund: Glomeruli — von vereinzelten Blutungen abgesehen — intact. Epithel der gewundenen Canälchen getrübt, Kerne zum grossen Theil erhalten. Epithel der geraden Canälchen vielfach abgestossen. Im Interstitium Blutungen; stellenweise kleinzellige Infiltration.

In einem anderen Falle fehlte trotz Albuminurie eine deutlich pathologische Senkung des Gefrierpunktes; allerdings waren die hier angewandten Chromdosen im Vergleiche mit dem eben citirten Falle gering.

Versuch VIII. Mittelgrosses Kaninchen. 14. XI. Blutuntersuchung $\Delta = 0,56$. Am 15. u. 16. — 10 u. 16 mgr Chrom. Am 17. mässige Aluuminurie, am 18. Albuminurie stärker. $\Delta = 0,57$.

Dagegen ist die Aenderung der Blutbeschaffenheit im folgenden Falle — dem sehr entwickelten anatomischen Bilde entsprechend — wieder ausgesprochener.

Versuch XI. Grösseres Kanichen. Am 23. XI. Blutentnahme: $\Delta = 0,55$, NaCl $= 0,556$. Am 24. und 25. je 20 mgr chromsaures Kali subcutan injicirt. Am 26. mässige Menge Eiweiss in dem spärlichen 24stündigen Harne; zweite Blutentnahme $\Delta = 0,62$, NaCl $= 0,585$.

Mikroskopischer Befund: In einzelnen Glomerulis Kapselexsudat. Gewundene Canälchen: Epithel zum Theil desquamirt; im Lumen feinkörnige Massen, Cylinder, freie Kerne. Gerade Canälchen: Epithel fast ganz abgestossen; das Lumen mit formlosen Massen ausgefüllt. Vereinzelte Blutungen im Interstitium.

Wenn wir, vom ersten Fall abgesehen, die Ergebnisse der eben mitgetheilten drei Versuche (VI, VIII, XI) zusammenfassen,

so ergiebt sich, dass die Chromnephritis, welche hauptsächlich eine tubuläre Nephritis ist — gegenüber der durch Cantharidin verursachten, zunächst die Glomeruli betreffenden Nierenveränderung — auch bei starker anatomischer Läsion eine viel geringere molekuläre Retention bedingt; andererseits scheint aus diesen Versuchen ein ähnlicher Schluss wie aus den Cantharidinversuchen gerechtfertigt zu sein —, dass nämlich, je grösser die Gesammtdosis ist, welche in einer je kürzeren Zeitdauer einverleibt wurde, desto grösser die anatomische Schädigung und die pathologische Senkung des Gefrierpunktes ausfällt. (Siehe Tabelle 2.)

Tabelle 2.

Versuchs-Nummer	Gesammtdosis des chromsauren Kalis	Dauer der Dosirung	Normalwerth von Δ	Δ nach der Vergiftung
VIII.	26 mgr	3 mal 24 St.	0,56	0,57
VI.	59 „	6 mal 24 St.	0,56	0,59
IX.	40 „	2 mal 24 St.	0,55	0,62

Eine diffuse Nephritis, mit anscheinend gleicher Betheiligung aller Gewebselemente, können wir mittels des aus der Aloë stammenden, bezüglich seiner Wirksamkeit auf die Nieren besonders von Mürset[1]) studirten Alkaloids Aloin hervorrufen. Das mikroskopische Bild zeigt uns: In Folge der erweiterten Gefässschlingen vergrösserte Glomeruli; Blutungen und eine albuminöse oder auch zellige Exsudation in den Kapselraum. Das Epithel der geraden und gewundenen Canälchen bietet alle Stufen der Degeneration von der leichten Trübung bis zu der Umwandlung in eine untingirbare, körnige, desquamirte Masse dar. Das Lumen der geraden Canälchen ist vielfach und in grosser Ausdehnung von langen, hyalinen Cylindern verstopft. Im Interstitium sind neben einer diffusen Hyperämie zerstreute Blutungen zu constatiren.

Die anatomischen Veränderungen waren der Erwartung gemäss umso weiter gediehen, je mehr Gift während der kurz-

1) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. XIX.

bemessenen Versuchsdauer auf dem üblichen subcutanen Wege den Versuchsthieren einverleibt wurde. Die Albuminurie war stark, die Diurese wenig beschränkt. Diese durch Aloïn veranlasste diffuse Nephritis führt nun zu einer sehr ausgesprochenen molekulären Retention im Blute, wobei, was aus der anstehenden Zusammenstellung zu ersehen ist wiederum ein unverkennbarer Parallelismus zwischen der Grösse der Giftdosis, welche die anatomischen Veränderungen bestimmt und der Grösse der molekulären Retention in die Augen springt. (Siehe Tabelle 3.)

Tabelle 3.

Versuchs-Nummer	Gesammte Aloïndosis	Dauer der Dosirung	Normalwerth von Δ	Δ nach der Vergiftung
XV.	0,25 gr	2 mal 24 St. ca.	0,56	0,60
XIII.	0,38 „	3 mal 24 St. ca.	0,57	0,73
XVIII.	0,50 „	5 mal 24 St. ca.	0,56	0,76

Eine eigenthümliche Nierenveränderung, wie sie von vielen Autoren, in letzter Zeit besonders durch Ebstein[1]) studirt worden ist, ist durch mittlere Dosen von Kalium oxalicum schon in kurzer Zeit beim Kaninchen herbeizuführen: d. i. ein sehr ausgedehnter, aus kugeligen Massen bestehender Infarct in den Harncanälchen, welcher zum Theil aus in Salzsäure löslichem oxalsauren Kalk besteht, zum Theil in Salzsäure unlöslich ist — und schon makroskopisch als ein in der Grenzschicht verlaufendes, krystallinisch glänzendes, kranzartiges Gebilde auffällt. Mikroskopisch sieht man, dass die Ablagerungen nur in den Harncanälchen, sowohl der Rinde wie des Markes liegen, dass dagegen die Glomeruli frei sind. Das Epithel der Canälchen ist wenig oder gar nicht lädirt; im Interstitium sind bei längerer Versuchsdauer einzelne Blutungen und spärliche Rundzelleninfiltrationen zu finden. Intra vitam bestand keine Albuminurie, dagegen eine erhebliche Verminderung der Harnausscheidung: wohl ein mechanischer Effect der Verlegung der überwiegenden Zahl der Harncanälchen. Dass diese Verlegung zu der Retention der auszuscheidenden Zerfallsproducte, zur in-

1) Virchow's Archiv, Bd. 146.

insufficienten Nierenthätigkeit führen kann, ist von vornherein zu vermuthen. Thatsächlich war in diesen Fällen eine erhebliche pathologische Senkung des Gefrierpunktes als Zeichen der molekulären Retention im Blute zu constatiren.

Versuch XII. Grosses Kaninchen. 27. XI. Blutentnahme: Δ = **0,56°** NaCl = 0,556 pCt. Den 28., 29. und 30. XI. 0,05, 0,075, 0,15 gr Kalium oxalicum subcutan in wässeriger Lösung; den 2. u. 3. XII. je 0,25 gr. Diurese vom 3. Versuchstag an auffallend beschränkt — keine Albuminurie. Am 5. XII. Δ = **0,68°** NaCl = 0,687 pCt.

Versuch XXIV. Mittelgrosses Kaninchen. Am 15. XII. Blutentnahme Δ = **0,55°** NaCl = 0,585 pCt.; v. 16. u. 17. à 0,15 gr Kalium oxalicum. Am 18. wenig eiweissfreier Harn. Δ = **0,62** NaCl = 0,648 pCt.

Wenn wir so vielfach unter den verschiedenen Bedingungen, welche wir im Experimente stellten, eine molekuläre Retention im Blute in Folge der unzureichenden Nierenthätigkeit constatiren konnten, so ist es eine naheliegende Frage: was für Moleküle werden zurückgehalten? Insbesondere sind die zurückgehaltenen Moleküle, welche zur abnormen Senkung des Gefrierpunktes führten, Salze, welche eigentlich von aussen her in den organischen Kreislauf gelangen, oder sind sie jene autochtonen Producte des Eiweissstoffwechsels, welche zu eliminiren normaler Weise eben den Nieren zukommt? Die erste Gruppe: die Gruppe der von aussen her stammenden, den Organismus ohne Aenderung durchlaufenden Moleküle ist hauptsächlich durch das Kochsalz gegeben; alle anderen Vertreter dieser Gruppe können in Folge ihrer verschwindend geringen Menge mit Recht vernachlässigt werden. Es fragt sich also: wird etwa die pathologische Erhöhung der molekulären Concentration des Blutes im Ganzen oder zum Theil durch den erhöhten Kochsalzgehalt bedingt — nach manchen Autoren soll ja Kochsalzretention bei Nephritiden und speciell bei Urämie eine Rolle spielen — oder ist sie die Folge der Zurückhaltung von echten Stoffwechselproducten? Aus unseren Versuchen geht nun deutlich hervor, dass der Kochsalzgehalt des Blutserums im Laufe der experimentell erzeugten Nierenläsion kaum zugenommen hat. Im Gegentheil: in den meisten Fällen nahm er ab; in anderen blieb er unverändert. (Siehe Tabelle 4.) Das Kochsalz nimmt also dem gesammten gelösten Molekülcomplexe des Blutserums gegenüber eine Ausnahmestellung ein; während die gesammte molekuläre Concentration zunimmt, nimmt die Kochsalzconcentration ab. Die pathologische Senkung des Gefrierpunktes ist also nicht durch das von aussen eingeführte Kochsalz, sondern durch

die intraorganal gebildeten Zerfallsproducte veranlasst. Diese Zunahme überwiegt einen etwaigen Kochsalzverlust derart, dass trotz desselben eine bedeutende Erhöhung der Gesammtconcentration resultirt. (Siehe Tabelle 4.)

Tabelle 4.

Versuchsnummer	Art der Nierenstörung	Δ vor dem Eingriffe	Δ nach dem Eingriffe	Ursprünglicher Kochsalzgehalt pCt.	Kochsalzgehalt nach dem Eingriffe pCt.
XIV.	Doppelseitige Nephrectomie	0,56	0,64	0,672	0,648
XX.	Doppelseitige Nephrectomie	0,56	0,64	0,643	0,614
XXII.	Einseitige Nephrectomie	0,56	0,59	0,59	0,59
XXIII.	Einseitige Nephrectomie	0,56	0,58	0,59	0,60
V.	Cantharidinnephritis a)	0,56	0,70	0,68	0,37
V.	Dritte Blutentnahme b)	"	0,62	"	0,585
VII.	Cantharidinnephritis	0,58	0,63	0,628	0,585
IX.	Cantharidinnephritis	0,57	0,67	0,61	0,61
IV.	Chromnephritis a)	0,54	0,61	0,585	0,585
IV.	Dritte Blutentnahme b)	"	0,67	"	0,585
XI.	Chromnephritis	0,55	0,62	0,556	0,585
XIII.	Aloïnnephritis	0,57	0,73	0,62	0,57
XVIII.	Aloïnnephritis a)	0,56	0,61	0,585	0,526
XVIII.	Dritte Blutentnahme b)	"	0,76	"	0,526
XV.	Aloïnnephritis	0,56	0,60	0,614	0,56
XII.	Kaliumoxalvergiftung	0,56	0,68	0,556	0,687
XXIV.	Kaliumoxalvergiftung	0,55	0,62	0,585	0,643

Die Ergebnisse unserer Experimente lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die normale Gefrierpunktserniedrigung des Kaninchen-

blutes ist eine constante physiologische Standardzahl ($\Delta = 0{,}56$), von welcher nur geringe Abweichungen (0,54—0,59) vorkommen.

2. Wenn die Nierenthätigkeit durch beiderseitige Nierenexstirpation vollkommen ausgeschaltet wird, so dass nun die Stoffwechselproducte nicht aus dem Organismus ausgeführt werden, so steigt die molekuläre Concentration des Blutes; es ist also eine molekuläre Retention zu constatiren (vergl. v. Koranyi).

3. Eine einseitige Nephrectomie führt zu keiner molekulären Zurückhaltung im Blute, weil die zurückgebliebene gesunde Niere für die exstirpirte compensirend in Action tritt. (Vergl. v. Koranyi.) Dagegen kommt die molekuläre Retention hier deutlich zu Stande, wenn die zurückbleibende Niere geschädigt ist.

4. Durch Gifte veranlasste (doppelseitige, hämatogene) Nephritiden führten in allen Fällen zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen pathologischen Senkung des Gefrierpunktes, d. i. zu einer Molekülretention; und zwar:

a) bei einer Nephritis, welche hauptsächlich den Gefässapparat betrifft, wie wir sie durch nicht zu grosse Cantharidindosen hervorrufen können — oder bei einer durch das ganze Nierengewebe diffus verheilten Nephritis (Aloïnnephritis) ist die molekuläre Retention schnell einsetzend und stark ausgesprochen; dabei ist sowohl in der Cantharidin-, wie in der Aloïnreihe ein regelrechter Paralellismus zwischen der Giftdosis — also der Wirkungsintensität des pathogenetischen Factors, zwischen dem Entwickelungsgrade der anatomischen Veränderungen und zwischen der pathologischen Senkung des Gefrierpunktes zu constatiren.

b) Die Läsion, die mehr den tubulären Apparat betrifft, wie bei der Chromnephritis scheint weniger geeignet, eine molekuläre Retention zu veranlassen. Die letztere hält sich in diesen Fällen innerhalb engerer Grenzen. Ein Paralellismus zwischen molekulärer Retention und dem Entwickelungsgrade der anatomischen Läsion, bezw. der Grösse der Giftdosis ist auch in dieser Reihe nicht zu verkennen.

c) Die mehr mechanische Verlegung der Harncanälchen durch artificielle Infarcte (wie bei Kalium oxalicum-Vergiftung) führt ebenfalls zur Retention von festen Molekülen im Blute und zu einer entsprechenden pathologischen Senkung des Gefrierpunktes.

5. Die pathologische Senkung des Gefrierpunktes ist durch

Retention echter Stoffwechselproducte, nicht aber durch Retention des Kochsalzes bedingt; letzteres zeigt in vielen Fällen sogar eine Concentrationsabnahme.

Die molekuläre Retention im Blute — ermittelt durch die Gefrierpunktsbestimmung — hat sich also in unserer Versuchsreihe als ein Indicator erwiesen, welcher im Grossen und Ganzen der Grösse der Störung der Nierenthätigkeit parallel verlief. Allerdings waren es einfache, uncomplicirte, acute, toxische Nephritiden, in welchen diese Beziehung in die Erscheinung trat; am klinischen Beobachtungsmaterial und bei den einzelnen Formen der menschlichen Nephritis liegen die Verhältnisse jedenfalls viel schwieriger.

Nichtsdestoweniger zeigen eine Reihe von Fällen, die v. Koranyi veröffentlicht hat, dass auch bei Nephritikern die molekuläre Retention im Blute deutlich war, wenngleich v. Koranyi selbst schon auf eine Reihe von Momenten hingewiesen hat, die die Erscheinung zu verhindern im Stande ist, das sind vor allem die Anämie und die Wassersucht[1]) des Nephritikers.

Namentlich sind es eben die mit entwickelter Wassersucht combinirten Fälle von chronischer Nephritis, wo wir die pathologische Senkung des Gefrierpunktes häufig vermissen.

Für den Praktiker liegt das Anwendungsgebiet der Methode indessen überhaupt wohl nicht so sehr innerhalb des Bereiches der inneren Nierenerkrankungen, wenngleich sich auch hier von ihr die Lösung einer Reihe wissenschaftlich bedeutsamer Fragen erhoffen lässt. Die Nierenchirurgie ist es, welche besonders praktischen Nutzen daraus zu ziehen berufen ist. Noch immer sind auf diesem Gebiete trotz glänzendster Errungenschaften eine Reihe beklagenswerther Misserfolge zu verzeichnen, veranlasst durch diagnostische Trugschlüsse über die Function der Nieren, sodass der Chirurg, der vor der entscheidungsschweren Situation steht, die eine Niere zu opfern, jede Methode, die einen diagnostischen Fortschritt in dieser Beziehung anstrebt, freudig begrüssen sollte. Nun ermöglicht wohl die qualitative chemische und die mikroskopische Untersuchung des Nierensecrets, besonders des getrennt aus beiden Nieren aufgefangenen, gewisse Folgerungen hinsichtlich des augenblicklichen Zustandes der Nieren; es gestattet weiterhin,

1) Cfr. von Koranyi, loc. citat. S. 46.

wie bereits früher an dieser Stelle ausgeführt wurde[1]), die quantitative Untersuchung des Secretes jeder der beiden Nieren insofern einen Schluss bezüglich ihrer Function, als festgestellt werden kann, wie sich die beiden Nieren in die Arbeitsleistung theilen. Aber mindestens ebenso wichtig und jedenfalls vorher zu beantworten ist doch die Frage: Ist denn die Arbeitsleistung der Nieren überhaupt eine genügende? Besteht nicht schon von vornherein eine Niereninsufficienz, die unbedingt zum Fehlschlagen eines chirurgischen Eingriffes führen muss? Es ist zweifellos, dass ein Theil der Misserfolge von Nephrectomien auf eine derartige, aus den klinischen Zeichen nicht festzustellende mangelhafte Function der Nieren zu beziehen ist. Solche Fälle sind dann vom Operationstisch fernzuhalten, ebenso wie die Constatirung der Sufficienz der Nierenleistung die günstigen Chancen des operativen Eingriffes erhöht.

Wenn wir nun, was wir klar zu legen trachteten, durch eine einfach ausführbare Untersuchung des Blutes thatsächlich im Stande sind, uns über die genügende oder ungenügende Function der Nieren einen Aufschluss zu verschaffen, so sollte dies vor keiner eingreifenden Nierenoperation versäumt werden. Durch fortschreitende Erfahrung wird des Maass der Leistungsfähigkeit wie die Grenzen der Methode, wird der Einfluss gewisser complicirender Momente auf nierenchirurgischem Gebiete, auf den zum Theil schon von Koranyi hingewiesen hat, zu ermitteln sein. Dazu gehört aber, dass sich die Nierenchirurgie mehr mit der Methode beschäftigt, als dies bis jetzt geschehen ist. Auf ihre Wichtigkeit und praktische Bedeutung hinzuweisen, war der Hauptzweck unserer Ausführungen[2]).

1) Cfr. die Bemerkungen von P. F. Richter in der Discussion über den Vortrag des Herrn Casper: „Therapeutische Erfahrungen über den Katheterismus der Ureteren."

2) Eine Anleitung zur praktischen Ausführung der Gefrierpunktsbestimmung mit Hülfe des Beckmann'schen Apparates im Blute findet sich bei A. von Koranyi, Zeitschrift für klinische Medicin, Band 33. Dieselbe ist überaus einfach und erheischt nur das geringe Blutquantum von ca. 20 ccm. Die Bestimmung kann sowohl im Serum wie im Gesammtblute erfolgen, da die in letzterem suspendirten körperlichen Elemente den Werth des Gefrierpunktes nicht beeinflussen.

XXVI.

Zur Frühdiagnose der Chorioidealsarkome.

Von

Prof. Dr. P. Silex, Augenarzt in Berlin.

Unter den von mir in den letzten Jahren beobachteten und operirten Fällen von intraocularen Tumoren hat besonders der folgende mein Interesse in Anspruch genommen.

Am 4. November 1898 kam zu mir der circa 50jährige College X., der schon anderwärts sich hatte untersuchen lassen, mit der Bitte, dass ich mich seiner annehmen und ihm meine Diagnose mittheilen möchte. Er sei körperlich gesund, sei myopisch und sehe gut, nur sei ihm seit längerer Zeit dann und wann ein eigenthümliches Flimmern vor dem rechten Auge aufgestossen.

Ich fand rechts Myopie 3,5 DS = $^2/_3$, links Myopie 5,5 DS = $^2/_3$. Kleinste Schrift wird beiderseits fliessend gelesen. Die Tension war beiderseits gleich und nicht erhöht. Das Gesichtsfeld erwies sich bei der Prüfung mit den Fingern frei. Die Perimeteruntersuchung ergab nach aussen vom Fixirpunkt ein kleines sog. relativ negatives Scotom, d. h. das weisse, 5 qmm grosse Prüfungsobject wurde an dieser Stelle etwas unbestimmter wahrgenommen. Ueber die Ausdehnung giebt die Figur 1 Auskunft.

Ophthalmoskopisch constatirten wir beiderseits schmale temporale, der Myopie entsprechende Staphylome und sonst ganz normalen Befund bis auf eine kleine Partie im rechten Auge.

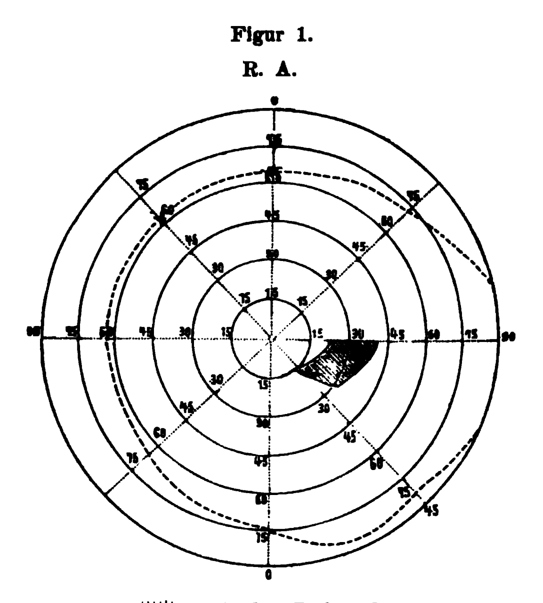
Hier ist die Netzhaut in einem Bezirk, der in vertikaler

Ausdehnung etwa 2 Papillendurchmesser (P. D.) und in horizontaler Richtung 3 P. D. beträgt, prominent und grau-grünlich mit welliger, gelblich weisser Marmorirung getrübt. Diese Zone liegt, $^1/_2$ P. D. von der Papille beginnend, nach innen von der Papille und erreicht mit ihrem oberen Rande eine im horizontalen Meridian durch die Mitte der Papille gezogen gedachte Linie.

Die Prominenz dieser Trübungszone beträgt in maximo $1\,^1/_2$ mm und verliert sich langsam absteigend an den Rändern.

Figur 1.

R. A.



||||| stellt den Defect dar.

Ob die getrübte und eine Niveaudifferenz darbietende Retina flottirte, darüber konnte man nicht in's Klare kommen. Die an dieser Stelle verlaufenden Gefässe, die gemeinhin kaum in die Augen fallen, traten ob ihrer im Vergleich zum linken Auge stärkeren Füllung und ob der getrübten Unterlage deutlich hervor. Sie dienten uns im Laufe der Beobachtung zur Beurtheilung der Frage, ob die Masse sich vergrösserte oder nicht.

Obiges war das Resultat unserer im aufrechten und im umgekehrten Bilde vorgenommenen Untersuchung.

„Ich bitte um Ihr Urtheil", sagte der College, der die Ma-

lignität der Chorioidealsarkome kannte. Auf Grund des Gesammtbildes entschied ich mich in meinem Innern sofort für Sarkom. Bedenklich machte mich nur die geringe Grösse der supponirten Geschwulst und das ungemein langsame Wachsthum. Das Flimmern an der entsprechenden Stelle hatte der College schon seit mehr denn Jahresfrist wahrgenommen.

Indessen was kam differentialdiagnostisch in Betracht?

1. Es konnte sich um eine einfache, wenn auch seltene Form der myopischen Netzhautablösung handeln. Dafür sprach die myopische Refraction, das Alter des Patienten, der allmähliche Abfall der Ränder und das Ausbleiben glaucomatöser Symptome nach Atropininstillation. Auf letzteres Symptom hatte seiner Zeit von Gräfe[1]) grosses Gewicht gelegt. Dagegen konnte man anführen die langsame Entwickelung, die unveränderte Lage, die normale Tension (bei längerem Bestande einer Ablatio pflegen die Augen weicher zu werden) und die durchaus normale Beschaffenheit des Glaskörpers. Nicht eine einzige Trübung konnte ich bei lang fortgesetzter Durchleuchtung im Glaskörper entdecken. Dies möchte ich besonders betonen, insofern ich mich nicht entsinne, bei einfacher Netzhautablösung, sorgsamste Durchmusterung natürlich vorausgesetzt, Glaskörpertrübungen nicht gefunden zu haben. Selbst bei der gewöhnlich vorübergehenden Ablatio retinae in Folge der Chorioretinitis albuminurica gravidarum konnte ich meisthin Opacitates corp. vitrei constatiren. Die Färbung bot uns keinen bestimmten Wegweiser. Sind die Geschwulst-Buckel grösser und liegen sie der Retina dicht an, so können wir aus einem gewissen Gelb, das dem Graugrün beigemischt ist, bisweilen Schlüsse ziehen, die indessen nicht immer zutreffen. Liegt aber ein Exsudat zwischen den Tumorbuckeln und der Retina, so ist das Bild oft genau dem der einfachen Ablatio entsprechend. Die sonst bisweilen sichtbaren und diagnostisch verwerthbaren Buckel und Fältelungen der Retina konnten aber leider bei der Kleinheit des Gebildes nicht in Erwägung gezogen werden.

Die Wagschaale neigte für mich nach alledem auf die Tumorseite, aber absolut sicher war die Diagnose nicht. Die Lage des Herdes liess die gelegentlich diagnostisch zu verwerthende Scleralpunction[2]) oder auch die Probepunction mit

1) Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XIV, 2, p. 101.

2) Hirschberg, Centralbl. Augenheilkde. 1878, p. 286.

der Pravaz'schen Spritze nach Schweigger, abgesehen von ihren zweifelhaften Resultaten, mir nicht verwerthbar erscheinen.

2. Aderhautablösung. Diese äusserst seltene Affection, die sich unter dem Bilde einer rundlichen Prominenz präsentirt, und bei der durch die Netzhaut die normalen Aderhautgefässe sichtbar sind, konnte schon deswegen zurückgewiesen werden, weil die Fälle immer mit einer bei unserem Auge fehlenden Tensionsverminderung einhergehen.

3. Chorioiditis exsudativa mit secundärer Netzhautablösung. Gewöhnlich sind diese Fälle durch äussere entzündliche Erscheinungen und durch Exsudate in den Glaskörper hinein gekennzeichnet; es giebt aber Formen, die ein dem unseren ähnliches Bild liefern. Gesehen habe ich sie bei Lues, die Schmiercur brachte Restitutio ad integrum. Auch andere unbestimmte ätiologische Momente lagen bisweilen vor. Das Fehlen von Lues und jeder anderen Constitutionsanomalie und das Beschränktbleiben des Processes liessen mich von dieser Diagnose Abstand nehmen.

4. Chorioidealblutung. Die Färbung, das Stationärbleiben, der Mangel jeglicher plausiblen Aetiologie machte mir dieselbe unwahrscheinlich.

5. Cysticercus mit retroretinalem Sitze. Die Form, das Ausbleiben einer Bewegung, das Fehlen von Glaskörpertrübungen und chorioidealer Herde, das in Folge der an allen Orten erbauten Schlachthäuser überaus seltene Vorkommen des Cysticercus überhaupt liessen mich von dieser Möglichkeit ohne Weiteres abstrahiren.

6. Conglobirter Aderhauttuberkel. Der College war aber durchaus gesund!

7. Gummibildung zwischen Retina und Chorioidea. Eine Gummigeschwulst im Ciliarkörper kommt öfters zur Beobachtung, in der Chorioidea habe ich sie noch nicht gesehen, sie dürfte somit, da ungemein viele Patienten schon durch meine Hände gegangen sind, zu den grössten Seltenheiten gehören. Indessen es fehlte ja Lues und der Glaskörper, der bei Chorioidealaffectionen mit Vorliebe in Mitleidenschaft gezogen wird, war frei.

Indem ich alle diese Punkte im Moment überlegte, kam ich zu der Diagnose Sarkom, gestand sie aber nicht ein und rieth, da möglicher Weise doch ein Irrthum vorliegen konnte, zu einem exspectativen Verfahren und zum Gebrauch einer Schmier- und Schwitzcur. Daneben sollte Jodkali genommen werden.

Dass man an einen Irrthum denken muss, wird Jedem einleuchten, der sich klar macht, dass wir nur mit dem Augenspiegel und nur mit einem Auge den Fundus oculi betrachten. Um wie viel besser ist der Chirurg daran, der den Tumor betastet, beklopft, behorcht, punctirt, den Inhalt mikroskopirt u. s. w. und dennoch!, wie viele Fehler laufen noch dabei unter.

30 mal ward eingerieben, eine Besserung aber nicht erzielt. Im Gegentheil, es schien die Ablatio sich vergrössert zu haben. Sicher sagen konnte ich es nicht, da es sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung im aufrechten Bild, das circa 14 mal vergrössert, um kaum messbare Dimensionen handelte.

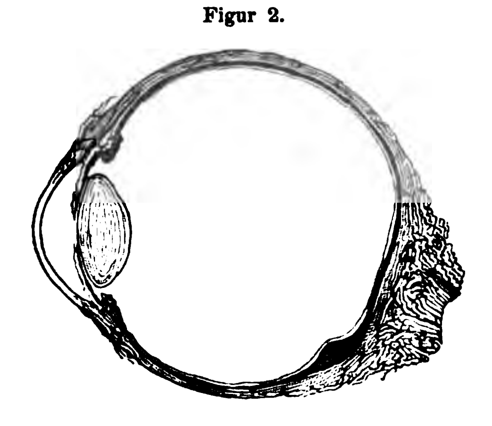
Für mich war der Umstand, dass die Netzhautablösung sich nicht verkleinert hatte, im Verein mit obigem Raisonnement maassgebend, jetzt dem Collegen die Diagnose als sicher hinzustellen. Anderweitige von mir vorgeschlagene Consultationen lehnte er ab.

Es war für mich ein schwerer Entschluss, die Enucleation des Auges vorzuschlagen, eines Auges, das über $^2/_3$ Sehschärfe verfügte, das ferner das bessere Auge war und weiter keine Beschwerden verursachte, als dass es gelegentlich flimmerte.

Meine Assistenten und mehrere in meiner Poliklinik verkehrende Aerzte erklärten, sie würden sich, da die Diagnose doch keine absolut sichere wäre, in eigener Lage den Bulbus nicht enucleiren lassen.

Der College folgte meinen Worten und so wurde am 17. Ja-

Figur 2.



Doppelte Vergrösserung.

nuar der Bulbus in Aethernarkose entfernt. Der Heilverlauf war reizlos, einige Wochen später ward ein künstliches Auge eingesetzt.

Der enucleirte Bulbus wurde nach Härtung in Formol halbirt, in Celloidin eingebettet und die Gegend des gleich zu beschreibenden Tumors in eine lückenlose Reihe von dünnen Mikrotomschnitten zerlegt.

Bei makroskopischer Betrachtung zeigt sich an dem von vorn nach hinten durchschnittenen Bulbus nach unten und innen unmittelbar an der Papille beginnend, eine flache Netzhautablösung von ca. 12 mm Durchmesser; direkt dahinter, nur von einer kaum 1 mm hohen geronnenen Exsudatschicht getrennt, findet sich ein flacher rundlicher Tumor von dunkelgrauer Farbe und fester Consistenz, nach der Peripherie allmählich in die anscheinend normale Chorioidea übergehend. An der Sclera endigt derselbe mit scharfer Grenze, nirgends in dieselbe eindringend, aber fest mit derselben verwachsen. Im grössten Durchmesser misst der Tumor 6 und im kleinsten 3 mm. Die grösste Höhe im Centrum desselben beträgt nur 1,5 mm. Die übrigen Bulbustheile sind von normalem Aussehen. — Mikroskopisch besteht der Tumor aus dicht an einander gelagerten spindelförmigen Zellen von mittlerer Grösse mit ziemlich grossem und deutlichem Kern. Ein Zwischengewebe zwischen den einzelnen Spindelzellen ist nirgends zu erkennen. Stellenweise finden sich einige kleine Rundzellen zwischen den Geschwulstzellen und ferner einige Bezirke von deutlich alveolärem Bau, allwo die Rundzellen sehr zahlreich sind, ausserdem reichliches schwarzbraunes Pigment, sowohl in einzelnen kleinen Körnchen, als auch zu grösseren Haufen zusammengeballt. Die Zellen sind in breiten, balkenartig sich kreuzenden Zügen angeordnet; zwischen denselben, besonders an den schmaler werdenden Enden des Tumors sieht man eine Anzahl breiter, prall mit rothen Blutkörperchen gefüllter Bluträume mit dünnen Wandungen. An den beiden Enden ist auf den Schnitten der Uebergang in die Chorioidea ein ganz allmählicher; von welcher Schicht der Chorioidea der Tumor ausgegangen ist, lässt sich deshalb nicht mehr genau sagen. Gegen die Sclera schneidet der Tumor, wie bereits makroskopisch zu sehen war, scharf ab. Tumorzellen finden sich nirgends zwischen den Scleralfasern; nur einige wenige Pigmentkörnchen liegen noch zwischen denselben. Ebenso wenig finden sich Tumorzellen zwischen den Opticusscheiden.

Der Opticus selbst ist von normalem Bau, ebenso die Retina und die vorderen Bulbustheile. Nach dem Bulbusinneren zu ist der Tumor von der Pigmentepithelschicht der Retina bedeckt; dann folgt eine schmale Schicht von homogenem geronnenen Exsudat, nur mit einzelnen Pigmentkörnern durchsetzt. Darauf liegt die normale Retina.

Der Tumor ist also ein melanotisches Spindelzellensarkom der Chorioidea ohne Wucherung in die anliegenden Theile.

Die anatomische Durchmusterung hat die Richtigkeit unserer Diagnose erwiesen. Ich glaube dies als einen Triumph des Ophthalmoskops bezeichnen zu dürfen. Nur ist der Tumor etwas grösser, als wir ihn nach dem Augenspiegelbild erwartet hatten. Es liegt dies daran, dass er sich an den Rändern derartig verschmälert, dass er hier keine ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen hervorrief. Aehnliche Fälle dürften in der Litteratur kaum zu finden sein. Schon theoretisch kann man dies annehmen. Ein Laie wird sich kaum dazu entschliessen, einen solchen Bulbus preiszugeben. Dass nun gerade ein Arzt Sarkom der Chorioidea acquirirt, ist keine tagtägliche Erscheinung, und dass er so frühzeitig zur Beobachtung kommt, ein so gutes Sehvermögen hat, und nun in die Enucleation einwilligt, dies sind wieder ganz besondere Zufälligkeiten. Unter den von Fuchs[1]) in seiner grossartigen Arbeit gesammelten 195 Fällen von melanotischem Chorioidealsarkom sind nur 2, die unserer Beobachtung nahe kommen. Hirschberg enucleirte bei Sehschärfe von $^1/_2$ und Kniess bei $S = {}^{20}/_{70}$; beide sprechen schlechtweg von Kirschkerngrösse. Im grössten Durchmesser war unser Tumor vielleicht grösser als ein Kirschkern, in den übrigen aber bedeutend kleiner. Das Richtige treffen wir mit der Bezeichnung fast „linsengross". Kniess redet dabei von einer 4 Papillen grossen Geschwulst, eine Ausdehnung, die unser Tumor nicht hatte.

Hervorheben wollen wir noch, dass die Dicke der Geschwulst bei unserem Patienten eine auffallend geringe war. In dieser Beziehung erinnert er an die Flächensarkome, über die erst jüngst wieder Mitvalski[2]) berichtet hat. Es sind dies Sarkome, die hauptsächlich nur der Fläche nach wachsen, die ganze Uvea zur sarkomatösen Degeneration bringen können, den

---

1) Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882.

2) Mitvalski, Arch. f. Augenheilkde., Bd. 38, 4, p. 321.

Bulbus aber geschwulstartig nie erfüllen, dagegen leicht zu Episcleralknoten führen. Auch durch ihr im Ganzen langsames Wachsthum sind sie ausgezeichnet.

Es fragt sich, wie die Chancen für die Zukunft liegen. Hier kommen in Betracht die localen Recidive und die Metastasenbildung.

Fuchs constatirte in 13 pCt. Localrecidive, doch blieben alle diejenigen verschont, bei denen im ersten Stadium des Sarkoms operirt worden war. Da unser Kranker dazu gehört, da ferner die Tumorzellen die Sclera noch nicht invadirt und sich noch nicht bis in die Sehnervenscheiden verbreitet haben, so ist auf ein Ausbleiben von Localrecidiven zu rechnen.

Die Metastasenbildung ist häufiger als die der Recidive. Es soll gleichgültig sein, ob die Geschwulst frühzeitig oder spät operirt wird, ob sie klein oder gross ist. Von diesem Standpunkt aus hätten wir uns also übereilt, wir hätten die Geschwulst ruhig wachsen lassen können. Indessen warum sollen wir Augenärzte anders handeln, als es sonst in der Chirurgie üblich ist, wo doch der Grundsatz besteht, maligne dem Messer zugängliche Geschwülste so früh als möglich zu entfernen.

Die Metastasen kommen bekanntlich dadurch zu Stande, dass Geschwulstzellen durch den Kreislauf nach entfernteren Organen hingeführt werden. Ueber den Zeitpunkt, wann dies geschieht, ist nichts Genaues bekannt. Im Allgemeinen wird angenommen, dass es schon frühzeitig geschieht, und dass man meistens mit der Operation zu spät kommt. Nun ist aber eine grosse Anzahl von sicheren Heilungen bekannt, und es ist doch meines Erachtens die Annahme gerechtfertigt, dass dies besonders solche Fälle sind, bei denen in einem Stadium geringer Entwickelung vorgegangen worden ist.

Die gleiche Möglichkeit und dieselbe Geneigtheit zur Metastasenbildung vorausgesetzt, ist es doch wahrscheinlich, dass die Metastase dann seltener sich zeigt, wenn der Tumor klein ist und erst kurze Zeit besteht, als wenn er gross geworden und ein nach Jahren zählendes Alter hat. Vor allem aber kommt auch die Beschaffenheit des Tumors selbst in Betracht. Hier spielen die Grösse und die Gestalt der Zellen, die Festigkeit und Derbheit der Geschwulst, der Gefässreichthum und die Menge des Pigmentes eine Rolle. Nach Fuchs sind die ungefärbten, die spindelzelligen und die gefässarmen Sarkome weniger bösartig als die gefärbten, rund- und kleinzelligen Formen.

Ziehen wir in Erwägung, dass in unserem Falle der Tumor ungemein fest und derb, die Abbröckelungsfähigkeit also eine sehr geringe war, dass er ein sehr gefäss- und auch pigmentarmes Spindelzellensarkom darstellte, dass er so klein, wie kaum je einer (von den Sarkomen in phthisischen Bulbis sehe ich ab) in einem sehr frühen Stadium dem Messer verfiel, so steigt für uns die Aussicht, ja es gilt uns als ausgemacht, dass der College froh in die Zukunft blicken kann, und dass er von Metastasen verschont bleiben wird.

XXVII.

Ueber stenosirende Pylorushypertrophie bei einem Kinde.

Von

Prof. Dr. Th. Rosenheim.

Ich erlaube mir, Ihnen hier einen kleinen Knaben vorzustellen, der mir am 7. Juli 1897 zuerst von seiner Mutter zugeführt wurde, und dessen Krankheitsgeschichte vielerlei Bemerkenswerthes bietet.

Der damals sechsjährige Knabe soll nach Angabe der Mutter früher stets gesund gewesen sein, speciell nie Magenbeschwerden gehabt haben. Im Alter von 5 Jahren, Weihnachten 1896, bekam das Kind Masern, erholte sich im Laufe der nächsten Wochen aber anscheinend vollständig. Es blieben indess katarrhalische Erscheinungen von Seiten des Nasenrachenraumes zurück, zu deren völliger Beseitigung adenoide Vegetationen operativ entfernt wurden. Im März desselben Jahres trat bei dem Knaben allabendlich Erbrechen ein. Kurze Zeit, nachdem er eingeschlafen war, wachte er wieder auf und entleerte nun ohne besondere Mühe grosse Massen schlecht riechender Speisereste. Danach schlief das Kind wieder ein und nun die ganze Nacht ruhig durch; tagüber war er frisch, der Appetit blieb dauernd gut, Magenbeschwerden wurden nie geklagt; nur das Durstgefühl war auffallend verstärkt. Im Laufe der nächsten Monate trat unzweifelhafte Abmagerung hervor, und die Mutter consultirte deshalb verschiedene Aerzte. Der Knabe wurde mit Faradisation des Magens, Arzneien ohne Erfolg behandelt; den in der königlichen Klinik verordneten Ausspülungen entzog er sich. Da aber das Erbrechen fortbestand, die Abmagerung erschreckend zunahm, so entschloss sich die Mutter, weiteren Rath zu suchen, und so kam das Kind in meine poliklinische Behandlung.

Das Kind stammt von gesunden Eltern, wurde zur rechten Zeit zur Welt gebracht und hatte sich, wie schon erwähnt, bis zu der Zeit der Masernerkrankung völlig normal entwickelt.

Status präs. am 7. Juli 97.

Blasser, stark abgemagerter Knabe mit trockener, welker Haut. Herz, Lungen und Nieren gesund. Starke Schwellung der Halsdrüsen.

Zunge mässig grau-weiss belegt. In der Magengegend starkes Plätschern nachweisbar; keine Druckempfindlichkeit; ein Tumor nicht zu fühlen. Bei der Aufblähung zeigt sich, dass der Magen reichlich zwei Finger breit unter den Nabel herunterreicht; sehr starke motorische Insufficiens. Auch im nüchternen Zustand enthält der Magen etwa 150 cbcm gährend riechenden Rückstandes. Der durch die Sonde entleerte Inhalt giebt alle Mal eine scharfe Reaction auf freie Salzsäure (Gesammtacidität ca. 100) und zeigt bald mehr, bald weniger ausgesprochene Dreischichtenbildung. Unter dem Microscop viel Sarcine und Hefe neben unverdautem Amylum.

Es wurden dem Patienten regelmässige Magenausspülungen verordnet, die Diät geregelt und Bettruhe anempfohlen.

17. Juli. Der Patient fühlt sich besser, das Erbrechen hat ganz aufgehört, desgl. das Aufstossen; im Magen immer noch viel Rückstände.

Auch während des ganzen Monats August wird diese Behandlung fortgesetzt. Das Kind fühlt sich in dieser Zeit völlig beschwerdefrei, aber von einer Verminderung der Rückstände oder einer Besserung des Ernährungszustandes kann nicht die Rede sein. Anfangs September trat auch wieder Erbrechen trotz täglicher Ausspülungen ein; die Dilatation hatte entschieden zugenommen, denn der Magen füllte jetzt bei der Aufblähung fast das ganze Abdomen aus. Unter diesen Umständen konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass hier ein unüberwindliches mechanisches Hinderniss die Rückbildung der Dilatation unmöglich machte, und dass nur von einem operativen Eingriff eine Erhaltung des Lebens zu erwarten war. Behufs Ausführung einer geeigneten Operation wurde das Kind in das Krankenhaus Moabit aufgenommen, wo Herr Prof. Sonnenburg am 21. Sept. bei der Laparotomie sich davon überzeugte, dass am Pylorus eine ungefähr 6–8 cm breite dicke tumorartige Schicht vorhanden war. Es wurde nun der frei bewegliche Pylorus vom Fundus her aufgeschnitten; er war für den kleinsten Finger undurchgängig; dagegen passirte eine 5 mm Sonde. Bei der völligen Durchtrennung des Pylorus zeigt sich die Muscularis ungemein hypertrophisch, die Schleimhaut stark verdickt und wulstig; nirgends Narben oder Geschwüre. Es wurde die Pyloroplastik gemacht, der Verlauf war ein glatter, die Ernährung besserte sich ausserordentlich, so dass der Knabe in 2 Monaten 9 Pfund zunahm. Der Magen reichte damals bei der Aufblähung nur 2—3 Querfinger über den Nabel, die motorische Function war allerdings noch in geringem Maasse verlangsamt. In diesem Zustande wurde Patient von Herrn Sonnenburg in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 8. Nov. 1897 vorgestellt, bei welcher Gelegenheit der Operateur der Ansicht Ausdruck gab, dass es sich hier um eine angeborene musculäre Stenose handelte; es schiene, dass die Ernährung durch die Maserninfection im 6. Lebensjahre gelitten und dann ein Magendarmkatarrh sich eingestellt habe, wodurch die Stenose erst klinisch bemerkbar wurde.

Der Knabe wurde nun am 26. Nov. aus dem Krankenhause entlassen, wurde mir aber schon wenige Tage später von der Mutter wieder zugeführt, weil er sehr viel aufstiess. Eine sofort ausgeführte Sondirung ergab, dass der Magen 300 cbcm Rückstand enthielt, freie Salzsäure war jetzt nicht nachweisbar, unter dem Mikroskop, wie früher, viel Hefe und Sarcine erkennbar. Im Laufe des Monat December verschlechterte sich trotz regelmässiger Ausspülungen das Befinden unzweifelhaft. Wir überzeugten uns, dass der nüchterne Magen wieder beträchtliche Mengen von Speiseresten beherbergte; die Hefe- und Sarcine-Vegetation war nach wie vor ausserordentlich reichlich; vom 26. Dec. ab trat von Neuem Erbrechen ein; die Abmage-

rung wurde wieder deutlicher, so dass es keinem Zweifel unterliegen konnte, dass das Leben des Kindes ohne erneuten operativen Eingriff in absehbarer Zeit gefährdet war. Es war offenbar, dass der Nutzen der Operation nur ein ganz vorübergehender gewesen war: die Erscheinungen der Pylorusstenose traten trotz Ausspülungen, zweckmässiger Diät und vorsichtigen hygienischen Verhaltens fortschreitend schärfer hervor. Das Kind wurde nun dem Krankenhause im Friedrichshain überwiesen, und hier wurde von Herrn Geheimrath Hahn bei der Eröffnung der Bauchhöhle festgestellt, dass wegen vorhandener Verwachsungen eine Freimachung und Besichtigung der Pyloruspartie des Magens nicht ausführbar war, es war möglich, dass diese abnorme Fixation des Organs das functionelle Resultat der Pyloroplastik vernichtet hatte. Es wurde nun eine Gastroenterostomie gemacht. Der Patient überstand die Operation gut und hat sich seitdem ausserordentlich erholt und sich stets beschwerdefrei befunden. Die Körpergewichtszunahme ist beträchtlich. Ich habe den kleinen Patienten bis zum heutigen Tage alle 2—3 Monate regelmässig untersucht und kann Ihnen über die Functionen des Magens mittheilen, dass die Motilität annähernd normal ist. Von Gährungserscheinungen ist nichts nachweisbar; die secretorische Function, deren Schwächung wir nach der ersten Operation regelmässig constatirten, hat sich nicht wieder hergestellt, sie ist auch heute noch aufs Schwerste geschädigt: Der Mageninhalt ist nur schwach sauer und enthält keine freie Salzsäue.

Der Fall, bei welchem von mir von vornherein die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „angeborene Pylorusstenose" gestellt worden war, bietet in verschiedenen Beziehungen Besonderheiten, die wohl ein genaueres Eingehen auf denselben rechtfertigen. Es ist gewiss bemerkenswerth, dass sich bei einem so jungen Individuum die Gelegenheit bot, die präcise Indication zu einem chirurgischen Eingriff am Magen zu stellen, denselben auch auszuführen und schliesslich die Herstellung des kleinen Patienten zu erzielen[1]). Bei der enormen Seltenheit der diese Operationen erheischenden Krankheitszustände im Kindesalter, ist es begreiflich, dass bisher kein Parallelfall in der Litteratur verzeichnet ist. Des weiteren scheint es mir nicht überflüssig, auf den Misserfolg der zuerst ausgeführten Operation, der Pyloroplastik, hinzuweisen, da dieselbe in letzter Zeit auf Grund der Empfehlung von hervorragender chirurgischer Seite (Mikulicz[2]) wieder häufiger ausgeführt zu werden scheint, wo ein Ausgleich schwerer functioneller Störungen des Magens,

1) Meltzer (Med. Record Bd. 54) hat jüngst bei einem Säugling eine angeborene Pylorusstenose diagnosticirt und operativ durch Gastroenterostomie behandelt. Das Kind starb trotzdem. Die Section bestätigte die Diagnose. Ebenso war der Verlauf in einem Falle Stern's (s. unten).

2) Mittheilungen a. d. Grenzgebieten. Bd. II.

deren Ursache in gutartiger Pylorusverengerung gesucht werden muss, geboten ist. Man muss aber, wie auch schon Mikulicz selbst hervorgehoben hat, in der Auswahl der Fälle für diese Operation vorsichtiger sein als es für die Gastroenterostomie nöthig ist. Aber ob man selbst dann bei der Pyloroplastik auf einen so hohen Procentsatz von Heilungen rechnen kann, wie bei der Gastroenterostomie, ist doch zum mindesten noch controvers, selbst die von Kausch[1]) jüngst mitgetheilte Statistik aus der Mikulicz'schen Klinik spricht, soweit die Pylorusstenose in Betracht kommt, durchaus nicht eindeutig zu Gunsten der Pyloroplastik; dass sie sicherere functionelle Resultate gäbe, ist keineswegs erwiesen (cfr. z. B. Kausch, Fall 5, p. 356 und Mündler[2]). In unserem Falle war für die Ausführbarkeit der Pyloroplastik die wichtigste Voraussetzung, die freie Beweglichkeit des Pylorus, vorhanden; ob die Wandung, wie dies Mikulicz verlangt, genügend weich und nachgiebig war, weiss ich nicht, doch ist es anzunehmen. Sicherlich ist die Operation tadellos gemacht worden, und doch hatten wir schliesslich ein unbefriedigendes Resultat, das möglicherweise durch secundäre peritoneale stricturirende Processe, die bei der II. Operation constatirt wurden, verschuldet war, Processe, die ja auch natürlich an jeder anderen Operationsstelle im Abdomen nachträglich den Erfolg aufheben können, die aber am Magenausgang zweifellos einen ungünstigeren Einfluss als z. B. am Fundus ventriculi ausüben müssen.

Ich möchte meinen genügend lange beobachteten Fall für die hier aufgerollte Streitfrage zur Discussion stellen, und ich thue dies um so lieber, als dies im Laufe der letzten Jahre der dritte ist, bei welchem ich mich überzeugen konnte, dass das bei der Pyloroplastik erzielte functionelle Resultat nur vorübergehend ein wirklich gutes war. Wenn man seine Patienten nur einige Monate nach der Operation in Bezug auf ihr Befinden controlirt, kann man sich natürlich sehr leicht über die Leistungsfähigkeit eines operativen Eingriffes täuschen; denn, wie auch in unserem Falle, erst nach Monaten und andere Male noch später können Erscheinungen auftreten, die beweisen, dass es sich nur um eine kurzdauernde Besserung gehandelt hat. Es ist nicht meines Amtes, den Chirurgen in Bezug auf die Indicationen zu einem

1) Mittheilg. a. d. Grenzgebieten. Bd. IV. p. 448.

2) Beiträge z. kl. Chirurgie. Bd. XIV.

operativen Eingriff Rathschläge zu geben; aber ich will nicht die Bemerkung unterdrücken, dass ich[1]) bis auf den heutigen Tag bei der grossen Zahl von Gastroenterostomirten, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, keinen einzigen derartigen Misserfolg, wie in dem hier besprochenen Falle, constatirt habe. Zwar kommt es auch bei dieser Operation vor, dass eine völlige Herstellung der motorischen Function ausbleibt, allein selbst wenn der Magen beträchtlich langsamer als in der Norm sich seines Inhaltes entleert, so bringt er es doch thatsächlich immer noch fertig, und demgemäss fehlen irgendwie erhebliche subjective Beschwerden, und objectiv vermögen wir ebenso wenig abnorme Zersetzungen, wie das Vorhandensein von Rückständen im nüchternen Magen nachzuweisen.

Was den mitgetheilten Fall nun vor allem zu einem äusserst bemerkenswerthen macht, ist, dass diese schwere Dilatation, die alle typischen Erscheinungen der Krankheit aufwies, sich bei einem so jungen Kinde findet. Die Zahl der in der Litteratur niedergelegten einwandsfreien Fälle von Magenerweiterung bei Kindern ist eine ausserordentlich geringe. Leichte und schwerere Formen von Ueberdehnung des Organes mit mässigen Gährungsvorgängen, die sich bei zweckmässigem Verhalten und besonders bei regelmässigen Ausspülungen zurückzubilden pflegen, sind ja etwas ganz gewöhnliches bei Kindern. Von diesen Fällen rede ich nicht. Ich meine hier die vorgeschrittensten typischen Formen der Ectasie, die sich selbst überlassen trotz sorgfältiger interner Behandlung den Tod herbeiführen, wie das z. B. in unserem Falle ohne den operativen Eingriff mit Sicherheit zu erwarten war; also Fälle, bei denen wir ebenso wie bei Erwachsenen eine beträchtliche Verengerung am Pylorus allemal anzunehmen Grund haben. Entweder handelt es sich bei diesen Kindern um eine angeborene Pylorusstenose, resp. angeborene Sanduhrmagenbildung, oder aber die Verengerung ist die Folge eines Ulcus ventriculi; dass ein Carcinom vorliegt oder Compression statthat, ist als practisch belangloses Curiosum hie und da einmal berichtet worden. Wie selten die Pylorusstenosen im Kindesalter überhaupt sind, geht daraus hervor, dass Henoch[2]) während seiner grossen andauernden praktischen Thätigkeit keinen einzigen sicheren Fall ge-

1) cfr. meine früheren Angaben. Berl. kl. Wochenschr. 1894. No. 50.
2) Vorlesungen über Kinderkrankh. 9. Aufl. g. 478.

sehen hat. Trotzdem sind unzweifelhafte Fälle der Art beobachtet und beschrieben. Ein solcher einwandsfreier Fall von Magenerweiterung, wahrscheinlich im Anschluss an Ulcus entstanden, ist wohl der von Demme[1]), einen sechsjährigen Knaben betreffend.

Etwas häufiger scheinen angeborene Pylorusstenosen mit consecutiver Ectasie zu sein, und namentlich in den letzten Jahren sind verschiedene Fälle von Schwyzer[2]), von Finkelstein[3]), Gran[4]), Meltzer[5]), Stern[6]) mitgetheilt worden, nachdem vorher bereits Hirschsprung[7]) und Henschel[8]) einschlägige Beobachtungen publicirt hatten. Allemal handelte es sich um Processe, bei denen die Erscheinungen von Seiten des Magens bald nach der Geburt einsetzten, und die meist früh den Tod herbeiführten; nur ausnahmsweise überschritten die Kinder das erste Lebensjahr (Beobachtung von Henschel). Es scheinen aber auch Fälle von angeborener Stenose leichteren Grades vorzukommen, die nicht nothwendig, wenigstens nicht rasch und früh eine Lebensgefahr bedingen. Entweder bestehen hier von Geburt an geringere Störungen, oder dieselben fehlen vorläufig ganz, treten aber später aus irgend einem Anlass, im Anschluss an irgend eine intercurrente Erkrankung hervor: Die Untersuchungen von Landerer und Maier[9]), die die Existenz einer angeborenen Pylorusstenose zuerst erkannt und sie pathologisch- anatomisch auf Grund von Studien an 31 hierhergehörigen, alle Altersklassen umfassenden Präparaten characterisirt haben, machen dies plausibel. Nun sind in jüngster Zeit begründete Bedenken gegen die so häufige Annahme einer angeborenen Pylorusstenose im Säuglingsalter von Pfaundler[10]) geltend gemacht worden. Nach diesem Autor liegt in den citirten Fällen eine congenitale oder häufiger eine in den ersten Lebenswochen eintretende spastische Contractur der

1) XIX. Jahresber. d. Jenner'schen Kinderspitals. 1881. p. 71.
2) NewYorker med. Monatsschr. 1897.
3) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 43.
4) Ibidem.
5) Med. Record. 1898. Aug.
6) D. med. Woch. 1898. No. 38.
7) Jahrbuch f. Kinderheilkd. Bd. XXVIII.
8) Arch. f. Kinderheilkunge. Bd. 13.
9) Virchow's Arch. Bd. 102.
10) Wiener kl. Wochenschr. 1897, No. 44; 1898, No. 45.

Pylorusmuskeln vor, wofür einmal spontane Entstehung und Rückbildung der klinischen Erscheinungen, wie sie z. B. von Heubner[1]) manchmal beobachtet wurde, spricht. Dann aber wird der Pfaundler'sche Standpunkt namentlich durch Leichenbefunde gestützt, indem die gleichen Veränderungen, wie sie bei der sog. angeborenen Stenose am Pylorus constatirt worden sind, auch bei Kinderleichen festgestellt wurden, wo alle Erscheinungen von Seiten des Magens intra vitam gefehlt hatten. Gar nicht selten findet man bei der Section die Pylorusmusculatur breit und fest, den Pförtner fast undurchgängig: es liegt hier nicht Todtenstarre vor, sondern wir haben es wohl mit einer Fixirung einer im Moment des Todes bestehenden, an sich normalen Functionsphase des Organs zu thun; häufig ist bei solchen „systolischen" Mägen der Fundus schlaff und dann ist das anatomische Bild dasselbe wie bei der angeborenen Pylorusstenose.

Auch ich theile die Bedenken Pfaundler's gegen die Annahme einer angeborenen Stenose in den oben citirten Fällen, die Säuglinge betreffen; nur darf man nicht so weit gehen, das Vorkommen einer angeborenen Enge überhaupt zu leugnen. Nach den Beobachtungen von Maier muss anerkannt werden, dass der Magenausgang bisweilen einen ziemlich engen Canal von Geburt an darstellt, der als solcher keine Missbildung ist, wohl aber unter ungünstigen Verhältnissen, da er schwerer passirbar ist als ein normal weit angelegter, eine Rückstauung bedingt. Ob neben der Enge die gleichzeitig vorhandene Pylorushypertrophie ebenfalls meist schon angeboren ist, wie Maier will, erscheint mir doch noch zweifelhaft; sie könnte doch ganz gut auch secundär im Laufe der Jahre hinzugekommen sein. Dass man nun bisher diese angeborene Stenose bei Erwachsenen und älteren Kindern jemals diagnosticirt und diese Diagnose durch Autopsie in vivo oder Section verificirt hätte, ist mir nicht bekannt. Unser Fall ist der erste, bei dem dies möglich war. Es ist klar, dass je älter das Individuum ist, um so schwieriger auch die exacte Diagnose wird, da im späteren Leben andere den Pylorus verengernde Processe unendlich viel häufiger sind und im Vordergrunde der Erwägungen stehen werden.

Dass in unserem Falle die Pylorusstenose als eine angeborene angesprochen werden muss, scheint mir wohlbegründet. Das Fehlen jeder Veränderung, die auf Ulcus hinwies, in der

---

1) cit. b. Finkelstein.

bei der I. Operation dem Gesichtssinn zugänglich gemachten Pförtnerparthie spricht dafür. Wohl aber fand sich eine hochgradige parenchymatöse Gastritis, die sich durch Schwellung und Wulstbildung der Schleimhaut verrieth und die auch für die von uns constatirte Superacidität verantwortlich zu machen war. Sie kann während der Masernerkrankung oder später entstanden sein und so die ganze Magenstörung eingeleitet resp. die ungünstige Wendung in der Entwicklung des ganzen Processes verschuldet haben, eine Anschauung, die auch Sonnenburg (s. oben) bei seiner Demonstration vertrat; sie kann aber auch ganz gut die Folge der Stagnation sein und ein atonischer Zustand ist das primäre gewesen. Dass das Kind bis zu seinem fünften Lebensjahr vollständig gesund war, ist nicht gegen die Berechtigung, den Process als angebornen zu betrachten, verwerthbar; denn um eine extreme Stenose handelte es sich überhaupt nicht. Es ist ganz gut denkbar, dass der Magen mit seiner verfügbaren Reservekraft, und mit Hilfe des im Laufe der Jahre immer stärker hypertrophirenden Muskels, ohne dass sich irgend welche Störung bemerkbar machte, die Beförderung der Inhaltsmassen besorgte, bis in Folge der Masernerkrankung eine Erschlaffung und Erschöpfung der Muskelkraft eintrat, die Stagnation zur Folge hatte, die nun ihrerseits die Parenchymreizung und Schleimhautschwellung bedingte. Eine solche entzündliche Schwellung, die mit stärkerer Falten- und Wulstbildung einhergeht, musste aber in dem an sich engen Pylorus die bedenklichste Consequenz nach sich ziehen: Die Lumenverengerung erreichte jetzt einen so hohen Grad, dass die Retention des Mageninhaltes extrem wurde, was wieder ungünstig auf die Gastritis zurückwirkte. Damit ist nicht gesagt, dass nicht ein ganz gut objectiv nachweisbarer, aber bis zum Zeitpunkt der Masernerkrankung mässiger Grad von mechanischer Insufficienz des Magens bei dem Kinde seit Jahr und Tag, vielleicht von Geburt an latent bestanden hat, ohne je die Aufmerksamkeit erweckende subjective Störungen zu machen. Dass von Kindern bedeutende Anomalien der secretorischen und motorischen Functionen des Magens lange Zeit hindurch symptomlos ertragen werden, ist eine Beobachtung, die wir öfter zu machen Gelegenheit haben. Die Kinder werden häufig zum Arzt geführt, nicht weil sie über Druck, Völle, Aufstossen, Uebelkeit wie ein Erwachsener zu klagen haben, sondern weil den Angehörigen an ihnen irgend etwas Abnormes auffällt: Abmagerung, Er-

brechen, Appetitlosigkeit. Und so war es auch bei unserem Knaben: er hatte niemals über bestimmte Beschwerden zu klagen gehabt, hatte dauernd guten Appetit, nur dass er abmagerte, und namentlich, dass er Nachts regelmässig erbrach, veranlasste schliesslich die Mutter, einen Arzt zu consultiren.

Es wäre nun noch die Frage zu ventiliren, ob es sich hier nicht auch um einen jener seltenen Fälle von gutartiger stenosirender Pylorushypertrophie oder, wie es Lebert[1]) genannt hat, hypertrophischer Pylorusstenose, die, wie bisher angenommen wird, während des Lebens erworben wird und die in Verbindung mit entzündlichen Processen der Schleimhaut und in Abhängigkeit von solchen sich entwickeln soll, gehandelt haben mag. Ich[2]) habe die Ehre gehabt, Ihnen über die Krankheitsgeschichte eines einschlägigen Falles vor 5 Jahren zu berichten und habe Ihnen damals das bezügliche anatomische Präparat vorgelegt. Der mitgetheilte Fall war in vielen Beziehungen bemerkenswerth, er ist von den in der Litteratur niedergelegten wohl einer der bestbeobachteten und durchaus einwandsfrei. Ich will Einzelheiten aus der damaligen Mittheilung nicht rekapituliren, nur darauf möchte ich hinweisen, dass bei der betreffenden Patientin, die ein Alter von 58 Jahren erreicht hatte, die Krankheit innerhalb 5 Monate mangels chirurgischer Intervention tödtlich verlief. Es waren alle klassischen Erscheinungen des Pyloruscarcinoms vorhanden gewesen. Die bisher gesunde Frau erkrankte mit dyspeptischen Beschwerden ohne feststellbare Veranlassung, es trat rapide Abmagerung ein; nachweisbar war ein Tumor pylori und Ectasia ventriculi; es fehlte freie Salzsäure im Mageninhalt, es bestand starke Milchsäuregährung. Wir haben also auch hier trotz der Gutartigkeit der Erkrankung einen rapiden Verlauf ähnlich wie bei unserem kleinen Patienten. Dass in derartigen Fällen stenosirender Pylorushypertrophie nothwendig eine schwere Gastritis als zum Wesen der ganzen Erkrankung gehörig vorhanden sein muss, wird gemeinhin an-

1) Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878.

2) cfr. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 39. In meinem Buche (II. Aufl. p. 258 u. 429) finden sich alle wesentlichen Symptome der gutartigen stenosirenden Pylorushypertrophie und die für die Abgrenzung vom Carcinom in Betracht kommenden Gesichtspunkte bereits präcise angegeben, was ich gegenüber einer Behauptung von anderer Seite in den modernen Lehrbüchern mit Ausnahme des Bouveret'schen fehlten diesbezügliche Notizen ganz oder fast ganz, hier richtig stellen möchte.

genommen. Sie war in meinem oben citirten Falle in der vorgeschrittensten Form neben mässiger Pförtnerstenose und Hypertrophie des Pylorusmuskels nachweisbar, und das Gleiche trifft für andere gut beobachtete Fälle zu.

Aber dass die Gastritis das Wesentliche bei der Erkrankung ist, dass sie die eigentliche Stenose zur Entwicklung bringt, ist, wie ich jetzt nach genauerem Studium der einschlägigen Verhältnisse glaube, nicht die Regel. Die Entzündung der Schleimhaut, wie sie in den hierhergehörigen Fällen gefunden und beschrieben worden ist, unterscheidet sich in nichts von der vulgären: alle Grade und Formen der Gastritis proliferans und atrophicans sind hier festgestellt worden. Aber die treffen wir so oft an und gemeinhin ohne nennenswerthe Betheiligung der Submucosa und Muscularis. Wo diese Wandschichten stark afficirt sind, da sprechen wir von sclerosirender Gastritis, da ist der Process meist ein diffuserer, nicht blos auf den Pylorus beschränkt. Es resultirt dann gewöhnlich eine Verkleinerung der ganzen Magenhöhle, die Verschieblichkeit der Schleimhaut gegen ihre Unterlage ist mehr oder weniger aufgehoben, das Organ wird ein starres Rohr mit 1—2 cm dicker Wand, engem Lumen. Von dieser Art sind die Fälle von Brinton, Nothnagel[1]), Kahlden[2]) u. A. Nur in seltenen Fällen ist der sclerosirende Process auf die Pars pylorica resp. deren nächste Nachbarschaft beschränkt und der makroskopische Befund wird dann ähnlich dem in unseren beiden Fällen, noch mehr erinnert er an Cancer pylori atrophicans: das Organ ist erweitert, die Pyloruswand ist beträchtlich verdickt. Aber bei genauerem Zusehen finden sich meist peritoneale Beschläge und Fixationen an Nachbarorganen (cfr. den Fall von Hanot und Gombault[3]), es zeigt sich ferner, dass an der Verdickung der Wand weitaus am stärksten die Submucosa betheiligt ist (cfr. den wichtigen, genau untersucbten Fall von Tilger[4]) und den von W. Fick[5]), letzterer besonders dadurch bemerkenswerth, dass hier nachträglich ein Carcinom entstand), während die Hypertrophie der Muscularis mässig bleibt und offenbar secundären Ursprungs ist.

1) D. Arch. f. kl. Med. Bd. 24.

2) Centralbl. f. innere Med. 1897, No. 16.

3) Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. 9.

4) Virch. Arch. Bd. 132.

5) Zeitsch. f. Chirurgie. Bd. 48 (Fall II).

Um diese Zustände von sclerosirender Gastritis, mag sie diffus oder circumscript bestehen, handelt es sich hier nicht. Sie stellen auch nicht die Mehrzahl der Fälle von gutartiger stenosirender Pylorushypertrophie dar, die in der Litteratur niedergelegt sind, und denen auch unsere beiden Beobachtungen zuzurechnen sind. Für diese, bei denen eine verengernde Wandzunahme des Pylorus in allererster Reihe von einer constant vorhandenen, in ihrer Ausdehnung meist scharf begrenzten, trichterförmigen oder circulären Muskelhypertrophie abhängig ist, ist nach meiner Meinung daran festzuhalten, dass wir das Zustandekommen der Stenose nie durch die Schleimhautentzündung für sich allein zu erklären im Stande sind. Wenn wir bedenken, dass in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle die verschiedenen Formen der Gastritis ohne Hypertrophie und Pylorusstenose bestehen, auch wenn sie sich mit Atonie dauernd vergesellschaften, so müssen wir annehmen, dass hier, wo es zur Verengerung kommt, besondere Verhältnisse obwalten, und da neige ich zu der Annahme, dass das Vorhandensein einer angeborenen Enge die nothwendige Voraussetzung ist, die auch schon Tilger (l. c. p. 312) für gewisse Fälle anerkannt hat, wenn er auch das von mir herangezogene Moment nicht so stark bewerthet wie ich. Diese angeborene Enge kann secundär die allmähliche Entwicklung einer Muskelhypertrophie bedingen und dabei, wenn sie nicht sehr beträchtlich ist, symptomlos nicht blos Jahre, sondern überhaupt während eines langen Lebens bestehen, das beweisen die Befunde von R. Maier (s. oben). Aber Individuen mit solchem Geburtsfehler sind schwer gefährdet, wenn eine Complication in Gestalt einer Atonie oder einer Gastritis sich hinzugesellt: durch Verschwellung der Pylorusschleimhaut, durch weitere Dickenzunahme der Musculatur, eventuell auch der Submucosa wird die Verengerung im Pförtner hochgradig, die bedrohlichsten Symptome treten rasch ein und es kann ohne chirurgisches Eingreifen in unverhältnissmässig kurzer Zeit der Exitus erfolgen. Die Gastritis ist also nur etwas accidentelles, was den vorhandenen Krankheitszustand mehr oder weniger verschärft resp. das Symptomenbild der Pylorusstenose erst zur Entwicklung bringt; aber das Wesentliche, das den Character der Erkrankung ausschlaggebend bedingt, ist die primäre Stenose.

Darum erscheint mir, obwohl er auch nicht ganz scharf ist, der Name „stenosirende Pylorushypertrophie“ in Uebereinstim-

mung mit Tilger, der ihn vorschlug, für alle in Betracht kommenden Fälle geeigneter und weniger präjudicirend, als die Boas[1])'sche Bezeichnung „stenosirende Gastritis", bei der anzunehmen wäre, dass allemal die Gastritis das wesentliche beim Zustandekommen des Krankheitsbildes ist, was ich nicht zugeben kann.

Und so erkläre ich mir die Mehrzahl der Fälle von stenosirender Pylorushypertrophie, die von Lebert und anderen Autoren mitgetheilt worden sind, so auch meinen eigenen früher publicirten, und der heute besprochene gehört meines Erachtens in dieselbe Kategorie. Er ist ganz besonders geeignet, uns die hier obwaltenden Verhältnisse klar zu machen und die Genese des ganzen Processes verstehen zu lehren.

Hier zeigte uns die Autopsie in vivo, wie eine parenchymatöse Schleimhautentzündung, die an sich mässige Stenose zu einer fast impermeablen machte. Ausgeschlossen ist es hier wohl sicher, dass diese floride Gastritis in wenigen Wochen eine extreme Wandverdickung des Pylorus, scharf abgegrenzt, nur die Musculatur betreffend, zu Wege bringt. Es fehlt uns jede Analogie, die uns berechtigt, diese Möglichkeit gelten zu lassen. Vom Beginn der Erkrankung an traten die Stenosenerscheinungen (Erbrechen) in den Vordergrund: Dyspepsie u. a., was auf eine Entzündung bezogen werden kann, fehlte. Die Gastritis war eine frische, durch locale Irritation entstanden, bei der überreichreichlich Salzsäure abgesondert wird, erst später bei längerer Dauer der Krankheit versiegt die Secretion: es hat sich allmählich die vulgäre chronische Gastritis parenchym. et interstitialis, die mit Subacidität einhergeht, herausgebildet.

Auch verschiedene in der Litteratur niedergelegte Fälle von sogenannter erworbener stenosirender Pylorushypertrophie lassen sich von vornherein, obwohl sie bei Erwachsenen beobachtet wurden, als angeborene recognosciren: ich citire z. B. aus den 6 Fällen Lebert's den einer 32jährigen Frau, bei der sich auch eine circumscripte stenosirende Hypertrophie des Colon asc. und des Rectum fand, eine Multiplicität gleichwerthiger pathologischer Erscheinungen am Verdauungsschlauch, die sich wohl nicht gut anders als durch Annahme angeborener Disposition erklären lässt.

1) Arch. f. Verdauungskrkh. Bd. 4.

XXVIII.

Ueber die angeborene Insufficienz des Gaumensegels.

Von

Dr. H. Gutzmann.

In Rüdinger's „Beitrag zur Morphologie des weichen Gaumens“[1]) wird hervorgehoben, dass „die individuellen Verschiedenheiten am weichen Gaumen, besonders bezüglich der Stärke ihrer Ausbildung sehr gross sind. Vergleicht man in dieser Hinsicht mehrere Individuen und die beiden Geschlechter miteinander, so ergeben sich bedeutende individuelle Differenzen. Nicht minder auffallend erscheint die Asymmetrie der Muskeln, welche nicht nur an den Hebern und Depressoren des weichen Gaumens, sondern auch an dem Azygos uvulae selbst wahrzunehmen ist.“ Diese Beobachtung Rüdinger's lässt sich leicht bestätigen, wenn man eine grössere Anzahl Gaumensegel in Sagittal- und besonders in Frontalschnitten genauer untersucht. Die Verhältnisse der Muskeln zu einander in den Frontalschnitten sind so wichtig und für die Functionskenntniss des Gaumensegels so entscheidend, dass es sich wohl lohnt, derartige Durchschnitte näher zu betrachten, um die Frage der angeborenen Insufficienz des Velum sicherer entscheiden zu können.

Was schon Rüdinger nachweist und was den meisten früheren Autoren widerspricht, ist besonders der Umstand, dass

1) Rüdinger, Beiträge zur Morphologie des Gaumensegels und des Verdauungsapparates, 1879, S. 15.

der Azygos uvulae auch wirklich ein Azygos ist, das heisst ein einfacher Muskel, in den weitaus meisten Fällen wenigstens. Unter 15 von mir selbst geschnittenen Gaumensegeln habe ich ihn nur einmal doppelt gefunden, während noch Luschka[1]) behauptet, dass er nur ausnahmsweise unpaar sei, gewöhnlich dagegen aus zwei durch eine Spalte getrennten Seitenhälften bestehe. Die Frontalschnitte zeigen, dass diese Auffassung, die bei der makroskopischen Untersuchung der direkten Präparirung leicht möglich ist, bei Serienschnitten sich als unrichtig erweist. Etwas oberhalb der Basis des Zäpfchens, und zwar im Durchschnitt 5 mm, ist diejenige Stelle, die bei dem Einblick vom Munde her auf den Gaumen sich bei der Erhebung des Gaumensegels am stärksten in die Höhe zieht. Gerade wenn man an dieser Stelle die Frontalschnitte genauer ansieht, so findet man, dass sich hier die Muskeln des Levator, des Petro-salpingo-staphylinus, bandartig in Form eines nach unten convexen Bogens zeigen und mehrfach, manchmal stärker, manchmal geringer, von den Fasern ihrer eigentlichen Antagonisten, der Arcusmuskeln, gekreuzt werden. Während noch Luschka meint, dass der von ihm so genannte Musc. thyreo-phar-palatinus, das heisst die Muskelfasern, die in dem Gaumenrachenbogen liegen, im Stande seien, den physiologischen Gaumensegelabschluss wesentlich zu befördern, indem sie das Gaumensegel nach hinten schieben und somit die Function des Levator und die des Constrictor superior für den Abschluss des Cavum pharyng. nasale gleichsam verstärken, zeigt sich durch die Serienschnittuntersuchung sehr bald, dass beide Bogenmuskeln, sowohl die im Arcus pharyngo-palatinus wie die im Arcus glosso-palatinus Antagonisten des Levator sind; sie können also sehr wohl bei angeborener Verkürzung der Bogen die normale Wirkung des Levators stören oder auch ganz hindern.

Die Hauptmasse der Substanz des weichen Gaumens besteht aus Schleimdrüsen, die in einer gewissen Regelmässigkeit angeordnet sind und durch die Raphe des weichen Gaumens deutlich in zwei Abtheilungen getrennt werden. Zwischen beiden findet sich eine ziemlich starke bindegewebige Schicht, die in der Substanz des Gaumensegels sagittal in die Höhe steigt und so ein allerdings unvollständiges Septum des weichen Gaumens

1) Luschka, Schlundkopf, 1868.

bildet. Sie weist uns auf die embryologische Entwickelung des Gaumensegels hin und ist gleichsam die Narbe der ja bei jedem Menschen intrauterin erfolgten Heilung der normalen Gaumenspalte.

Sowohl bei Frontal- wie bei Sagittalschnitten erkennt man, dass der Azygos uvulae durchaus nicht ein so nebensächlicher Muskel im Gaumensegel selbst ist, wie es den Anschein hat. Er entspringt von der Aponeurose des Tensor und zieht in ziemlich starker Lage schräg nach hinten. Seine einzelnen Muskelbänder umfassen an verschiedenen Stellen Drüsen, deren Inhalt durch die Contraction des Muskels ausgepresst werden muss, und durch diese Lagerung wird er als Drüsenmuskel deutlich charakterisirt. Im Zäpfchen selbst sind nur wenige Muskelfasern vorhanden. Während er an der Basis der Uvula noch ziemlich stark ist, werden die Fasern immer weniger zahlreich, je weiter man die Uvula nach der Spitze hin schneidet, und schon in der Mitte der Uvula sind nur wenige Fasern im Bindegewebsgerüst vorhanden. Die Hauptmasse des Muskels liegt sicher in der Substanz des weichen Gaumens.

Die oben bereits angedeutete Stelle, durchschnittlich 5 mm oberhalb der Basis der Uvula, ist die Grenze zwischen zwei Theilen, in die das Gaumensegel anatomisch sowohl wie physiogisch zerfällt: einen mehr horizontalen Theil, der eine ziemlich starke Muskulatur birgt, und einen mehr vertical herabfallenden Theil, der bei weitem dünner ist, sehr geringe Muskulatur, dagegen ausserordentliche Drüsenanhäufungen zeigt. Merkel[1]) unterscheidet daher schon in den 50er Jahren zwischen weichem Gaumen und Gaumensegel, Benennungen, deren erste er für den muskulären, deren zweite er für den mehr drüsigen Theil gebraucht wissen will. Auch bei der physiologischen Untersuchung lassen sich diese beiden Theile leicht auseinander halten. Bei der starken Erhebung des weichen Gaumens knickt sich derselbe an der bezeichneten Stelle rechtwinklig um, und wird zwischen dem horizontalen und dem mehr verticalen Theil noch weit stärker. Durch ziemlich umständliche Beobachtungen an geeigneten Patienten ist es mir gelungen, diese physiologische Form und Bewegung des Gaumensegels in einer Serie von Modellen darzustellen, die ich auf der Naturforscherversammlung in

---

1) Merkel, Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprachorgans (Antropophonik) 1857, S. 211.

Düsseldorf (1898) und später in der laryngologischen Gesellschaft in Berlin bereits gezeigt habe, auf die ich daher kurz verweisen kann. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass das Gaumensegel bei dem normalen Sprechen sich so hebt, dass ein mehr oder weniger starker Schluss zwischen hinterer Rachenwand und weichem Gaumen eintritt. Diese Schlussstelle liegt oberhalb der Basis des Zäpfchens, und sie wird verstärkt durch einen scharf vorspringenden Wulst an der hinteren Rachenwand, der von Passavant und Moritz Schmidt[1]) zuerst in seiner physiologischen Bedeutung erkannt wurde. Die anatomische Unterlage dieses Wulstes ist der Musculus pterygo-pharyngeus, der oberste Theil des Constrictor superior.

Aber schon Passavant und Moritz Schmidt haben durch eine grosse Reihe von sorgsam angestellten Untersuchungen nachweisen können, dass zu einer annähernd normalen Sprechweise nicht unbedingt ein absoluter Abschluss gehört. Moritz Schmidt führte, um dies nachzuweisen, zwischen weichen Gaumen und Rachen bei sich selbst der Reihe nach eine Anzahl von Röhren mit verschiedenem Lumen ein. Erst bei einem Lumen von 6 mm war die Sprache ganz nasal. Daraus geht hervor, dass eine ziemlich normale Sprechweise auch wohl denkbar ist, wenn der Gaumen nicht vollständig den unter gewöhnlichen Umständen physiologischen Schluss vollführt. In der That stimmt diese Beobachtung auch mit dem überein, was wir bereits seit Jahren in der sprachlichen Behandlung der angeborenen Gaumendefecte nach vollendeter Operation erfahren haben.

Diese anatomischen und physiologischen Bemerkungen musste ich nothgedrungen vorausschicken, um die Schwierigkeit darzuthun, den Begriff der Insufficienz bei dem Gaumensegelabschluss klar zu stellen.

Insufficient ist das Gaumensegel, wenn es trotz anscheinend normaler Form und Beweglichkeit den physiologischen Rachenschluss nicht zu vollführen im Stande ist.

Aus den vorhergehenden Erörterungen erhellt aber, dass ein derartig insufficientes Gaumensegel nicht nothwendig zu einer auffallend fehlerhaften Aussprache führen muss. Daher kommt es auch, dass man bei zahlreichen Untersuchungen immerhin auch

1) Gustav Passavant, Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt a. M., 1863.

einige anscheinend normalsprechende Menschen vorfindet, bei denen der Abschluss nicht in der allgemeinen Form gemacht wird, sondern selbst bei Verschlusslauten und Reibelauten noch ein kleiner Zwischenraum zwischen Gaumensegel und Rachenwand offen bleibt. Vielleicht lässt es sich auch so erklären, dass es immer noch einige Autoren giebt, die hartnäckig daran festhalten, dass beim Sprechen kein absoluter Abschluss stattfinde. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass auch Bernhard Fränkel auf diesem Standpunkt steht. Ich persönlich halte diese Anschauung allerdings nicht für richtig, und die sehr zahlreichen Versuche, die von vielen einwandsfreien Autoren über diese Frage gemacht worden sind, weisen auch immer wieder auf den Abschluss hin. In neuerer Zeit haben alle diese Untersuchungen eine ganz besondere Stütze durch die Röntgen-Durchstrahlung gewonnen. Schon Scheier machte vor einigen Jahren darauf aufmerksam, dass die Resultate, die ich seiner Zeit der medicinischen Gesellschaft [1]) betreffs der Physiologie der Gaumensegelbewegung und des Gaumensegelabschlusses vortrug, vollständig identisch sind mit dem, was man bei der Röntgendurchstrahlung sehen kann. Besonders durch die Anwendung geeigneter Blenden, die Herr Levy-Dorn angegeben hat, gelingt es, einen ziemlich scharfen Schatten des Gaumensegels auf den Schirm zu werfen und die Bewegung dieses Schattens deutlich zu verfolgen. Die hier aufgestellten Modelle zeigen genau dieselbe Contour, die der Röntgenschirm bei der Levy-Dorn'schen Anordnung des Versuches kundgiebt. Auch ist es uns gelungen, von dem bewegten Gaumensegel ein Bild zu photographiren, und wenn Sie diese beiden Diapositive gegen das Licht haltend betrachten, so sehen Sie auf dem Diapositiv links das schlaffe Gaumensegel bei der gewöhnlichen Nasenathmung, auf dem etwas dunkleren Diapositiv rechts das beim Sprechen erhobene Gaumensegel. Die letztgenannte Photographie ist fast als Momentphotographie anzusehen, und es ist nur durch ziemlich ausgiebige Verstärkung der Originalplatte gelungen, die Contouren so scharf auf dem Diapositiv zum Ausdruck zu bringen. Man sieht bei diesem Diapositiv deutlich die ausserordentliche Verdickung des gehobenen Gaumensegels, deutlich ferner, dass das Gaumensegel sich mit einer Stelle, die beträchtlich oberhalb der Wurzel der Uvula liegt, an die hintere Rachenwand anlegt, und ebenso ist sichtbar, dass der hängende Theil des Gaumensegels schräg nach vorn abfallend liegen

1) Berl. med. Ges. Sitzung vom 19. April 1893.

bleibt, so dass zwischen diesem Theil und der hinteren Rachenwand ein mehr oder weniger grosser keilförmiger Raum bleibt.

Damit eine nasale Sprache entsteht, ist nach den Versuchen von Moritz Schmidt ein gewisser Abstand des weichen Gaumens von der Anlagerungsstelle nothwendig. In den abnormen Fällen wird dieser Abstand von der Länge und Form zweier Theile abhängen: einmal von Seiten des Gaumensegels und zweitens von der Stärke des schon erwähnten Passavant'schen Wulstes. Ist das Gaumensegel bis zum Beginn seiner hängenden Hälfte kürzer, als es unter normalen Umständen der Fall ist, so kann diese Verkürzung leicht vicariirend durch einen stärkeren Passavant'schen Wulst ausgeglichen werden, und in der That sind die Vorsprünge, die bei der Intonation in jener Gegend sichtbar werden, bei den verschiedenen Individuen ausserordentlich verschieden. Sie sind ebenso verschieden, wie die Muskulatur des Gaumensegels selbst verschieden ist. Andererseits kann ein zwar nicht normales, aber doch nicht besonders stark verkürztes Gaumensegel durchaus nicht den physiologischen Anforderungen genügen dadurch, dass der Passavant'sche Wulst gering ist oder auch gänzlich fehlt, eine Erscheinung, die besonders nach atrophirendem Nasenrachenkatarrh öfter beobachtet werden kann.

Ueber die in Rede stehende Insufficienz hat 1892 Lermoyez eine grössere Arbeit in den Annales des maladies de l'oreille et du larynx veröffentlicht. Lermoyez stellt die Theorie auf, dass die Insufficienz niemals von einem zu kurzem Velum herrührt, sondern stets von einem zu kurzen harten Gaumen; er nennt sie deshalb auch l'insuffisance vélo-palatine und erklärt sie als eine Entwickelungshemmung, die nur den harten Gaumen beträfe. Dementsprechend behauptet er, fände man stets beim Nachfühlen unter dem Involucrum des Gaumens ein deutlich dreieckiges Klaffen am hinteren Ende des harten Gaumens; ferner sei in allen diesen Fällen die Uvula gespalten. Durch eine Anzahl von Messungen glaubt Lermoyez ferner nachgewiesen zu haben, dass die Länge des weichen Gaumens in allen diesen Fällen normal sei, dagegen nur der harte Gaumen stärkere Verkürzungen aufweise.

Seit dem Jahre 1891 habe ich Gelegenheit gehabt, eine grössere Anzahl von Insufficienzen des Gaumenschlusses bei scheinbar normalem Gaumen und scheinbar normaler Beweglichkeit zu sehen. Eine Anzahl dieser Fälle habe ich in Gemein-

schaft mit anderen Collegen beobachtet und behandelt. Es dürfte viel zu weit führen, auf alle einzelnen Fälle einzugehen, und es mag mir daher nur gestattet sein, zu erwähnen, dass die Gesammtzahl 9 beträgt. Die ersten vier Patienten beobachtete ich bis Ende des Jahres 1892. In 2 von diesen 4 Fällen war weder ein gespaltener Knochen nachzuweisen noch eine gespaltene Uvula; auch schien mir der harte Gaumen nicht verkürzt zu sein, jedoch habe ich damals keine genauen Messungen vorgenommen. In einem dieser mit Herrn Collegen Flatau zusammen beobachteten Fälle war die Verkürzung des weichen Gaumens jedoch so gross, dass sie sofort ins Auge fiel. In einem Falle konnten wir eine dreieckige Oeffnung in dem Knochen fühlen, in einem zweiten Falle war die Oeffnung im Knochen so klein, das nur zwei kleine Knöpfchen an Stelle der Spina posterior gefühlt wurden. Hier war auch eine gespaltene Uvula vorhanden. Der nächste Fall von Insufficienz, den ich darauf zu Gesicht bekam, ist seiner Zeit der medicinischen Gesellschaft von Herrn Gluck vorgestellt worden aus Rücksicht auf die Hemihypoplasie des Gesichts und der Brust, die an dem jungen Menschen auffallend deutlich wahrnehmbar war; auch zeigte sich bei ihm eine angeborene Narbe am rechten Mundwinkel, die wohl auf eine spätere Schliessung der Gesichtsspalte zu beziehen sein dürfte. Von dem Gaumen habe ich damals einen Abdruck genommen, der ebenfalls die Hypoplasie auf der rechten Seite deutlich erkennen lässt; auch zeigte sich die Raphe ausserordentlich stark entwickelt. Hier hob sich das Gaumensegel mehr nach der linken Seite, und obgleich ich damals nicht gemessen habe, so schien mir doch die rechte Gaumensegelhälfte gegenüber der linken stark im Rückstande geblieben zu sein, jedenfalls entsprechend der Configuration des harten Gaumens. Der sechste Fall, den ich im vorigen Jahre zur Beobachtung und Behandlung bekam, wurde mir von Herrn Krönig überwiesen. Es handelte sich dabei um ein Kind mit deutlichem Cretinismus, das sich körperlich und geistig sehr schlecht entwickelt hatte. Das Mädchen war gegenüber ihren Altersgenossinnen körperlich und geistig weit zurück, das Gesicht stark gedunsen, die Haut hängt in grossen Falten, die Glieder sind kurz, — mit einem Wort, es zeigten sich alle die Symptome, die ja für diese Zustände hinreichend bekannt sind. Ausserdem aber konnte ich bei ihr eine sehr starke Insufficienz des Gaumens constatiren. Man hatte das ausserordentlich starke Näseln zuerst auf das

Vorhandensein von adenoiden Vegetationen bezogen, jedoch waren die vorgefundenen Wucherungen nur gering, und nach der Herausnahme derselben war die Sprache jedenfalls nicht besser als vorher. Auch in diesem Falle habe ich aus verschiedenen Gründen, die mehr äusserlicher Art waren, eine genauere Messung des Gaumens nicht vornehmen können.

Die letzten 3 Fälle stammen alle aus diesem Jahre und sind zur Zeit noch in meiner Behandlung. Der erste derselben betrifft ein 13jähriges, der zweite ein 14jähriges, der dritte ein 10jähriges Mädchen. Den Gaumen der ersten Patientin, die mir von Herrn Collegen Dr. Moses in Köln überwiesen wurde, sehen Sie hier. Er zeigt scheinbar keine Besonderheiten, jedoch sieht man bei näherer Betrachtung, dass an dem hinteren Rande des harten Gaumens eine sehr starke Raphe beginnt. Die Uvula ist vollständig, wenn auch sehr klein und verkümmert aussehend und etwas nach links gerichtet. Die beiden Photographieen zeigen Ihnen das Gaumensegel bei diesem Kinde, das erste Mal in der Ruhe, das zweite Mal bei der Intonation. Der achte Fall betrifft eine junge Spanierin, die mir von Herrn Collegen Jansen überwiesen wurde. Auch hier zeigte sich eine sehr starke, breite und etwas hervortretende Raphe in der Mittellinie des weichen Gaumens, eine Raphe, die jedenfalls nicht der normalen Raphe entspricht. Das Gleiche ist der Fall bei einem zehnjährigen Mädchen, der neunten von meinen Patienten, deren Gaumen ich Ihnen jetzt zeige, jedoch fühlt man bei ihr eine kleine dreieckige Spalte im harten Gaumen. Bei diesen letzten drei Patientinnen habe ich genaue Messungen des harten und des weichen Gaumens vorgenommen. Ich gebe die Zahlen hier kurz an.

Anna B., 13 Jahre. Länge des harten Gaumens von der Schneide der Incisivi ab gemessen 58 mm, weicher Gaumen bis zur Basis des Zäpfchens nur 14 mm. Distanz zwischen erhobenem Gaumensegel und hinterer Rachenwand bei Beginn der Uebungen 11 mm. Der harte Gaumen ist ziemlich schmal und hoch.

Theresa L., 14 Jahre. Der harte Gaumen 60 mm, der weiche 18; die Raphe ist sehr breit und weiss glänzend bis zur Basis des Zäpfchens.

Gertrud L., 10 Jahre. Länge des harten Gaumens 49, des weichen Gaumens bis zur Basis des Zäpfchens 16 mm, Abstand

von der hinteren Rachenwand bei der Intonation 5 mm. Defect im Knochen deutlich fühlbar.

Bei der zweiten Patientin habe ich den Abstand wegen zu grosser Aengstlichkeit derselben noch nicht messen können.

Um die Zahlen vergleichen zu können, habe ich an 20 Individuen vom 5. bis zum 17. Jahr Gaumenmessungen vorgenommen, deren Resultat folgende Tabelle zeigt:

No.	Namen	Alter	Länge des harten Gaumens	Länge des weichen Gaumens	Bemerkungen
1	Fritz B. . . .	5	40	23	
2	Adolf En. . .	5	38	22	
3	Franz H. . . .	6	50	24	Hoher Gaumen, aden. Veg.
4	Edgar S. . . .	6	40	20	
5	Annemarie G.	6	42	23	} Geschwister.
6	Hermann G. .	7	43	22	} Geschwister.
7	Max M.	8	44	26	
8	Georg Neu.. .	8	42	25	
9	Arthur M. . .	9	45	25	Bruder von No. 7.
10	Elfriede St.. .	9	48	25	
11	Max H.	11	43	28	
12	Willy R. . . .	12	42	25	
13	Max Ku. . . .	12	45	28	Sehr empfindlich, scroph.
14	Gustav T. . .	13	50	26	Adenoide Veget.
15	Emma Sch.. .	15	55	23	
16	Arthur For. .	15	52	30	
17	Ida Kr.	16	45	29	
18	Richard H. . .	17	61	23	
19	Anna Gsch. .	17	58	28	} Zwillinge. No. 20 ist auffallend klein geblieben.
20	Auguste Gsch.	17	48	32	} Zwillinge. No. 20 ist auffallend klein geblieben.

Aus diesen Zahlen ergiebt sich deutlich, dass in jenen drei Fällen der harte Gaumen nicht verkürzt ist, dagegen eine deutliche Verkürzung des weichen Gaumens besteht, dass demnach die von Kayser ausgesprochene Ansicht, dass es sich in diesen Fällen jedenfalls ab und zu um eine Verkürzung des weichen Gaumens handele, hierdurch eine Stütze gewinnt. Nur in dem dritten der letzgenannten Fälle war ein Defect im Knochen unterhalb des Involucrum zu fühlen. Die Uvula war stets ungespalten.

Im Gegensatz zu diesen Befunden stehen viele, die von früheren Autoren veröffentlicht worden sind.

Die Fälle von Insufficienz des Gaumensegels sind im Allgemeinen als seltene Erscheinungen angesehen worden, jedoch vermochte schon Lermoyez 12 derartige Patienten aus der Literatur und aus eigenen Beobachtungen festzustellen. Schon nach den ersten Veröffentlichungen Langenbeck's[1]) über die Operation der Gaumenspalten berichtete Passavant[2]) über einschlägige Fälle, ebenso Langenbeck selbst, darauf Trélat[3]), später Julius Wolff[4]), dann Kayser[5]) in Breslau. Aus früherer Zeit stammen die Mittheilungen über ähnliche Fälle von Roux[6]) und Demarquay[7]). Obgleich Lermoyez anzunehmen scheint, dass sich in allen den mitgetheilten Fällen vor seiner Zeit stets eine gespaltene Uvula vorgefunden habe, so habe ich doch in zweien der von ihm selbst angeführten Fälle diese Angabe vermisst. Auch bald nach seiner Veröffentlichung erschienen zwei Mittheilungen, die sich ebenfalls auf die Insufficienz bezogen, und zwar Mittheilungen von Egger[8]) und Castex[9]). Egger theilt 2 Fälle mit; in beiden ist das Zäpfchen normal. In dem Falle von Castex ist weder ein Knochendefect noch eine gespaltene Uvula erwähnt. Daraus geht hervor, dass die von Lermoyez angegebenen Kennzeichen für die von ihm sogenannte Insuffisance vélo-palatine durchaus nicht regelmässig sind. Das einzige Kennzeichen, das wir mit ihm als das entscheidende annehmen, ist der zu grosse Abstand des Gaumensegels von der hinteren Rachenwand, und wir müssen es für die einzelnen Fälle dahingestellt sein lassen, ob dieser Abstand hervorgerufen wird durch einen zu kurzen harten oder durch einen zu kurzen weichen Gaumen.

---

1) Langenbeck, Archiv für klin. Chirurgie, 1864.

2) Passavant, Archiv für Heilkunde, 1862, S. 335 und Archiv für klin. Chir., Bd. VI, Heft II, S. 337.

3) Trélat, Bulletin de la Soc. d. Chir., 1867.

4) J. Wolff, Berl. klin. Wochenschrift, 1882.

5) Kayser, Deutsche med. Wochenschrift, 1891.

6) Roux, Mémoire sur la staphylorrhaphie, 1825, pag. 84.

7) Demarquay, Bulletin de la soc. Anatomique, Janvier 1846, pag. 11.

8) Egger, Deux cas d'insufficience vélo-palatine, Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1896, No. 4.

9) Castex, Brieveté congénitale de la route palatine. Dieselbe Zeitschrift, Mai 1893.

Der physiologische Effect ist natürlich in beiden Fällen derselbe.

Die functionellen Merkmale sind vor allen Dingen die ausserordentlich fehlerhafte Sprache, das Nasaliren sämmtlicher Vokale und Consonanten, die fehlerhafte Aussprache einer Reihe von Consonanten, so z. B. der Zischlaute, ferner in fast allen diesen Fällen die Mitbewegungen des Gesichts, die so entstanden gedacht werden müssen, dass die Patienten sich übermässig anstrengen, schärfer und deutlicher zu sprechen. Die physiologische Untersuchung ist relativ einfach. Wohl das beste Instrument, um einen Abschluss zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand nachzuweisen, oder das Fehlen derselben zu constatiren, ist die von Arthur Hartmann angegebene Anordnung. Hartmann führt zwei Oliven in die beiden Nasenöffnungen und bläst nun in die eine mittelst eines Gebläses Luft, während der zu untersuchende Patient einen Vokal intonirt. Da sich dabei das Gaumensegel hebt und normaler Weise einen Verschluss an der hinteren Rachenwand vollführt, so tritt die Luft durch das andere Nasenloch in die zweite Olive und drückt von hier aus auf ein mit dieser zweiten Olive verbundenes Manometerrohr, und zwar so lange, bis das Gaumensegel dem entstandenen Drucke nicht mehr widerstehen kann und die Luft mit einem gurgelnden Geräusch an der hinteren Rachenwand herunterfährt. An dem Manometerrohr kann man ablesen, resp. durch einen aufgesetzten Schwimmer aufzeichnen lassen, wie gross der Druck war, den das gehobene Gaumensegel angehalten hat, und es zeigt sich dabei, dass der geringste Druck beim Vokal a, ein stärkerer bei o und e, der stärkste bei u und i wie bei den Consonanten, die normaler Weise durch den Mund gesprochen werden müssen, sich vorfindet. Untersucht man mittelst dieses Instruments die genannten pathologischen Fälle, so zeigt sich, dass selbst beim Anschlag derjenigen Vokale, die den stärksten Schluss erfordern, die Quecksilbersäule des Manometers absolut unbeweglich bleibt. Finden wir also, dass bei den Patienten das Gaumensegel anscheinend normal beweglich ist und dass trotzdem kein Abschluss gemacht wird, so müssen wir eine Insufficienz des Gaumensegelabschlusses constatiren.

Die Messung der Entfernung zwischen Gaumensegel und Rachenwand geschieht mittelst eines kleinen, bereits von mir an

anderer Stelle demonstrirten Instrumentchens sehr einfach, bei unruhigen Patienten eventuell nach Cocainisirung.

Die Messung des Gaumens nehme ich zur Vorsicht und zur Controle meiner Messungen sowohl am Lebenden wie am Gipsabguss vor. Am Lebenden geschieht die Messung mittelst eines dünnen, leicht biegsamen Drahtes aus Neusilber oder Aluminium, der, der Mittellinie des harten und weichen Gaumens eng anliegend, nur selten, in jenen oben angeführten 20 Messungen nur einmal, einen Würgreiz hervorruft. Am uvularen Ende hat der Draht eine deutlich sichtbare Millimetereintheilung. In zweien der von mir mitgetheilten Fälle zeigte sich, dass die höchst erhobene Stelle des Gaumensegels nicht um jene bereits genannte Stelle oberhalb der Basis der Uvula lag, sondern direkt an der Basis der Uvula, und es zeigte sich dabei auch, dass die Gaumenbögen offensichtlich bei der Hebung des Gaumensegels stark gespannt waren. Während sie nämlich unter normalen Verhältnissen durch die Hebung des Gaumensegels langgestreckt sind und so naturgemäss sich einander nähern, zeigte es sich hier, dass sie bogenförmig straff blieben und deutlich der Erhebung des Segels einen Widerstand entgegensetzten. Bei den früheren Patienten habe ich leider auf dieses Verhalten nicht genauer geachtet. Da nach den bereits besprochenen anatomischen Verhältnissen die Arcusmuskeln als direkte Antagonisten der Levatoren aufzufassen sind, so könnte man wohl daran denken, in derartigen Fällen die Muskeln der Gaumenbögen zu durchschneiden, um den Levatoren ihre Arbeit zu erleichtern. In der That ist dies für die Gaumenspaltenoperation von Fergusson und später von Paul bereits empfohlen worden. Ich glaube, dass eine derartige, doch immerhin einfache Operation der Beweglichkeit des Gaumens nur zum grossen Vortheil gereichen müsste. Jedoch kommen wir auf diesen Punkt später noch einmal zurück.

Ebenso leicht wie die Prüfung mittelst des Hartmann'schen Apparates ist die Prüfung mittelst einer einer einfachen Marey-schen Kapsel, die durch Gummischlauch und Olive einer Nasenhöhle verbunden wird. Die Aufnahmen, die man dabei bekommt und die ich in mehreren Fällen vor Jahren bereits mit Goldscheider zusammen gewonnen habe, geben deutlich die Stärke des Nasendurchschlages an, und bei gleicher Spannung der Kapsel und gleicher Länge des zeichnenden Hebelarmes lassen sich die gewonnenenen Resultate recht wohl vergleichen. Man

findet nun in all diesen Fällen mehr oder weniger starke Durchschläge durch die Nase, am stärksten bei den Verschlusslauten und bei den Reibelauten.

Von einer gewissen Wichtigkeit sind die Nebenbefunde. Fast regelmässig findet man hypertrophischen Schwellungskatarrh der Nase, ganz regelmässig Hyperplasie der Rachenmandel und einen mehr oder weniger starken Nasenrachenkatarrh. Das Schlucken ist seltener behindert, jedoch wurde mir ab und zu berichtet, dass in früherer Zeit, als die betreffenden Patienten noch kleiner waren, auch darin sich genau das Gleiche zeigte, was wir bei der Gaumenspalte regelmässig beobachten.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Gaumenlähmung dürfte wohl keine Schwierigkeiten machen, dagegen ist mehrfach von den Autoren die vorhandene hyperplastische Rachentonsille als Ursache der fehlerhaften Sprache angesehen worden. Es giebt nun in der That Fälle, in denen eine hyperplastische Rachentonsille ähnliche Erscheinungen macht, und das kann so geschehen, dass einzelne Zapfen der Rachentonsille tiefer herabhängen und sich bei der Intonation als Hemmniss der Anlagerung des Gaumensegels an die hintere Rachenwand entgegensetzen. Eigentlich müsste bei hyperplastischer Rachentonsille nicht ein offenes Näseln, wie in allen diesen Fällen von Insufficienz, sondern ein verstopftes Näseln die natürliche Folge sein. In der That ist dies auch fast regelmässig der Fall. Dagegen gesellt sich zu dem verstopften Klange auch noch offenes Näseln, besonders bei Verschlusslauten und Reibelauten oft hinzu, und so haben wir dann die seltsame Erscheinung, dass im Allgemeinen der Klang einer solchen Sprache zwar verstopft ist, aber doch eine ganze Anzahl von Lauten mit Geräusch einhergehen, was auf den nicht genügenden Verschluss zurückzuführen ist. Solche Befunde werden aber sehr leicht erkannt werden können, und die einfache Operation führt oft zur Beseitigung der Erscheinungen, allerdings nicht immer; denn es kommt vor, dass nach Beseitigung der mechanischen Hindernisse das Näseln nun als functionelles zurückbleibt. Wenn man in solchen Fällen einige wenige Versuche und Uebungen anstellt, lernt der Patient meistens sehr rasch, worauf es beim Sprechen ankommt, und er verliert dann die nasalen Geräusche bald. Ganz anders ist es bei der wirklichen Insufficienz des Gaumens, wo man selten in kurzer Zeit Erfolge erzielen kann.

Ueber die ätiologischen Verhältnisse wissen wir nicht

viel. Die Insufficienz ist angeboren, und alle Befunde, die sowohl von anderen Autoren als auch von mir vorher mitgetheilt worden sind, stimmen darin überein, dass es sich hierbei stets um eine zu spät geschlossene normale Gaumenspalte handelt[1]). Bekanntlich ist am Ende der achten Woche der embryonalen Entwickelung die physiologische Gaumenspalte geschlossen. Die Momente, welche Hemmungen der Entwickelung bedingen, sind uns zum grössten Theil unbekannt, so dass wir nur auf Vermuthungen angewiesen sind. Die Erblichkeit spielt zweifellos eine Rolle, wenngleich es mir nur in einem von meinen neun Fällen gelungen ist, sie deutlich zu erweisen. Es wurde in diesem Falle der Fehler von dem Vater auf das Töchterchen vererbt. Es ist offenbar, dass bei dem späteren intrauterinen Schluss der physiologischen Gaumenspalte die sich schliessenden Theile des Gaumens an sich verkürzt sind, dass wir also regelmässig die Erscheinung haben, die wir bei der angeborenen Gaumenspalte ebenfalls antreffen, wo es sich niemals um einen in Länge und Breite normalen Gaumen handelt, der nur in der Mitte gespalten wäre, sondern wo mehr oder weniger starke Verkleinerungen der Theile vorliegen. Daher kommt es auch, dass nach der Operation der Gaumenspalte so häufig das neugewonnene Gaumensegel auch noch insufficient ist, das heisst nicht im Stande ist, den physiologisch erforderlichen Rachenschluss auszuüben, und daher rührt es auch, dass alle Operateure sich die grösste Mühe gegeben haben, Methoden auszudenken die von vornherein gleich eine Verlängerung des neugeschaffenen Gaumensegels in Aussicht nehmen. So sind dahin die Bestrebungen von Billroth, von Küster, von Julius Wolff und vielen anderen Operateuren gerichtet gewesen.

Es fragt sich, ob nicht auch bei der angeborenen Insufficienz des Velum, falls es sich um eine grössere und schwer zu beseitigende Insufficienz handelt, eine Operation unter Umständen aushelfen müsste, die auf eine von den genannten Operateuren empfohlene Art auszuführen wäre. In den von mir behandelten Fällen ist es bis jetzt nicht nöthig gewesen, eine Operation anzurathen. Wir sind stets damit ausgekommen, dass wir das Gaumensegel durch starke Massage und starkes Anheben reckten. Auf diese Weise vermag man in der That all-

1) Einige Fälle, so von Passavant, werden berichtet, in denen die Spontanheilung sogar erst extrauterin stattgefunden haben soll.

mählich die Distanz zwischen Velum und hinterer Rachenwand zu verkleinern, sodass entweder ein vollständiger Schluss eintritt oder doch der Abstand so gering wird, dass er die von Moritz Schmidt festgestellte Grenze erreicht hat. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass im Laufe der Zeit und durch die Gewohnheit, durch die grössere Geschicklichkeit, durch die bessere Ausnützung der Musculatur die Patienten von selbst ohne besondere Uebung besser sprechen gelernt haben. Was in jenen Fällen spontan eingetreten ist, wurde bei den von mir erwähnten Patienten durch die massirende sprachliche Behandlung erreicht. Die Art und Weise, wie dabei vorgegangen wird, habe ich bereits vor einigen Jahren bei Gelegenheit der Besprechung der Nachbehandlung nach der Operation der angeborenen Gaumenspalte in dieser Gesellschaft vorgetragen. Es handelt sich um ein hebelndes Instrument, das im Wesentlichen aus einem platten Nickelindraht besteht, der, entsprechend der Formation des harten Gaumens gebogen, an seinem hinteren Ende einen harten Pflock aus Guttapercha trägt. Man kann mittels dieses kleinen Instruments, das für jeden einzelnen Fall besonders gebogen wird, eine ausserordentlich starke Einwirkung auf das Velum ausüben. Besonders in der ersten Zeit der Uebung werden die Weichtheile stark gereizt und sehr roth. Man darf sich aber dadurch nicht abschrecken lassen, da im Gegentheil diese Reaction für die Function der Theile sehr wesentlich ist. Die Massirung wird während der sprachlichen Uebung vorgenommen, die ich bereits ebenfalls in früheren Jahren hier vorgetragen habe und auf die ich nicht näher einzugehen Veranlassung habe.

Was nun die Resultate dieser hier kurz geschilderten Behandlung betrifft, so ist es mir mit Ausnahme zweier Patienten, die nicht lange genug aushielten, stets gelungen, die Sprache wesentlich zu bessern und das Nasaliren bis auf ein Geringes zum Verschwinden zu bringen. In 4 Fällen wurde eine vollständig normale Sprache erzeugt.

XXIX.

Eine neue Methode der Quecksilbertherapie.

Von

Dr. A. Blaschko.

M. H.! Jahrhunderte lang sind die Vorstellungen über die Wirkungsweise der Schmiercur sehr primitive gewesen. Man hat einfach angenommen, dass das in der grauen Salbe enthaltene Quecksilber in Form kleiner Kügelchen durch die Poren der Haut in die Cutis hindurchgedrückt und dort von dem Blut- und Lymphgefässsystem aufgenommen werde. Dass Quecksilber auch in Dampfform eingeathmet werden und auf diesem Wege toxische und therapeutische Wirkungen entfalten könne, war ebenfalls lange bekannt. Denn auf diese Kenntniss gründete sich ja die früher so verbreitete Behandlung der Syphilis mit Quecksilberräucherungen. Aber erst vor verhältnissmässig kurzer Zeit ist man darauf aufmerksam geworden, dass auch das in die Haut eingeriebene Hg. verdampft und eingeathmet wird. Nachdem nun noch Fürbringer und Neumann gezeigt hatten, dass sich auch nicht die geringste Spur des eingeriebenen Hg. in der Cutis, ja nicht einmal in den tieferen Reteschichten mikroskopisch nachweisen lasse, lag es nahe zu vermuthen, dass das eingeriebene Hg. überhaupt nur durch Inhalation wirke, dass also die Inunctionscur eigentlich nur eine Inhalationscur sei.

In Consequenz dieser Anschauung begann Merget die Syphilis zu behandeln, indem er ein mit reducirtem Quecksilber imprägnirtes Flanelltuch in das Kopfkissen des Patienten einlegte, und Welander zeigte, dass statt der gewöhnlichen Einreibung es genüge, das Hg sanft mit der Hand auf die Haut aufzu-

streichen, ja dass es genüge, die graue Salbe auf einen Flanelllappen zu streichen und diesen Tag und Nacht auf der Brust tragen lassen. Ganz neuerdings ist auf Welander's Abtheilung an Stelle dieses Lappens ein mit Mercuriol — einem 40proc. Hg. enthaltenden Pulver, einem Doppelamalgam von Hg. mit Zinn und Aluminium — gefüllter Sack getreten.

Ich habe mit der früheren Welander'schen Methode seit 2 Jahren in meiner Klinik und in der ambulanten Praxis Versuche gemacht, die zum Theil recht günstig ausgefallen sind. Aber es erschien mir unzweckmässig, wie Welander es vorschrieb, alle 2—3 Tage auf den noch reichliche Salbenmengen zeigenden Lappen neue Salbe aufzuschmieren und so unnütz grosse Mengen des Medicaments zu verschwenden. Denn es war klar, dass nur ein geringer Theil des aufgestrichenen Hg. binnen so kurzer Zeit verdampft sein konnte. (Derselbe Einwand gilt wohl auch gegenüber seiner neuen Methode mit Mercuriolsäckchen, welche täglich neu mit Pulver gefüllt werden.)

Ich sann nun auf eine Methode, bei der es möglich wäre, einen Stoff anders als mittelst der auch für den Patienten sehr schmutzigen grauen Salbe zu imprägniren und diesen Stoff so lange auf der Brust tragen zu lassen, als noch Hg. auf demselben verdampfe. Nachdem ich selbst Verschiedenes ohne rechten Erfolg probirt, wandte ich mich an die bekannte Firma P. Beiersdorf & Co. in Hamburg, mit deren Hülfe es nach verschiedenen Versuchen schliesslich gelang, einen zu therapeutischen Zwecken überaus leicht verwendbaren Stoff herzustellen und zwar durch Imprägnirung eines gewöhnlichen Baumwollstoffes mit einer 90 pCt. Quecksilber enthaltenden Salbe. Der Stoff, dem die Firma Beiersdorf den Namen Mercolint beigelegt wissen möchte, ist, wie Sie sehen, so vollkommen gleichmässig imprägnirt, dass weder von dem Quecksilber noch von der Salbe, die in den Stoff eingedrungen ist, irgend eine Spur sichtbar ist; man glaubt, einen einfach grauen Baumwollstoff vor sich zu haben. Aus diesem Stoff habe ich Schurze herstellen lassen, welche von den Patienten Tag und Nacht auf der Brust getragen werden. Der Mercolintschurz No. 1, den Sie hier sehen, enthält ca. 10 gr Quecksilber und würde nach den angestellten Versuchen bei 35° C. täglich etwa 20 cgm Hg durch Verdunstung abgeben. In praxi ist die Abgabe noch etwas stärker, da schon nach etwa 4 Wochen der Schurz völlig weiss geworden ist, somit sein Hg. ganz oder zum grössten Theil abgegeben hat. Ich

zeige Ihnen ferner stärker imprägnirte Schurze, welche je ca. 25 gr und ca. 50 gr Hg enthalten und von denen der Erstere mit Mercolintschurz No. 2, der Letztere mit Mercolintschurz No. 3 bezeichnet wird. Die Fabrikation dieser stärkeren Schurze ist der Firma erst ganz neuerdings gelungen; ich habe deshalb über dieselben noch keine Erfahrungen. .

Von dem verdunstenden Quecksilber wird natürlich nur ein kleiner Bruchtheil von dem Träger des Schurzes aufgenommen. Diese Aufnahme aber wird erwiesen einmal durch das Auftreten von Quecksilber im Urin, ferner durch das sehr häufige Auftreten von Stomatitis und Speichelfluss; als Curiosum möchte ich erwähnen, dass sogar ein Patient, welcher in der Klinik zwischen zwei anderen Schurze tragenden Patienten lag, eine nicht unbeträchtliche Stomatitis bekam. Die Aufnahme von Hg. wird schliesslich erwiesen durch die Einwirkung auf den Syphilisprocess. In der That hat es sich gezeigt, dass es auf diese einfache Weise gelingt, die verschiedensten syphilitischen Erscheinungen: Roseola, Papeln, Schleimhautplaques, syphilitischen Kopfschmerz, periostitische Auftreibungen u. s. w. zum Schwinden zu bringen. Ich will aber nicht verhehlen, dass in anderen hartnäckigeren Fällen die Wirksamkeit des Mercolint-Schurzes — wenigstens des 10 gr Hg enthaltenden — hinter der einer energischen Schmiercur zurücksteht, noch mehr hinter der Wirkung der intensivsten aller Hg. Behandlungsmethoden, der Injection unlöslicher Hg Präparate.

Worauf beruht nun die Superiorität der gewöhnlichen Schmiercur? Selbst wenn man annimmt, dass es sich dabei nur um eine Inhalationscur handelt, ist zu bedenken, dass bei derselben die Verdunstungsfläche eine bei weitem grössere ist, nämlich der ganze Körper, und dass diese Fläche etwa alle 6 bis 8 Tage von neuem mit Hg. imprägnirt wird, während bei unserer Cur die an und für sich viel kleinere Fläche nur alle 3 Wochen neu gewechselt wird. (Es hat sich nämlich in der Praxis herausgestellt, dass es nicht zweckmässig ist, bis zum völligen Weisswerden des Schurzes zu warten, da in der vierten Woche die Quecksilberaufnahme nur noch minimal ist.) Aber ich glaube gar nicht, dass es sich bei der Schmiercur und auch bei unserer Cur nur um Einathmung handelt. Dagegen spricht einmal das gelegentliche Auftreten von Quecksilberexanthemen an Stellen mit zarter Epidermis; wir haben ferner in mehreren Fällen die überraschende Bemerkung gemacht, dass bei Patienten

die den Welander'schen Sack oder den Mercolint-Schurz trugen, das Exanthem auf der Brust, da wo der Schurz anlag, schon verschwunden war, während es auf dem Rücken und dem übrigen Körper noch fortbestand; ganz dieselbe Beobachtung hat Ahmann, Assistent von Welander, gemacht. In einem Falle habe ich auch eine Periostitis des Brustbeins unter dem Schurz verschwinden sehen, während die übrigen Erscheinungen sich wesentlich langsamer zurückbildeten. Das spricht m. E. dafür, dass das Quecksilber von unserem Schurz auch durch die Haut aufgenommen wird. Und zwar entweder dadurch, dass es mit den von den Hautdrüsen abgesonderten Säuren Verbindungen eingeht, die von der Haut resorbirt werden, oder — und das ist wohl das wahrscheinlichere — dass es in Gasform durch die Haut hindurchdunstet. Spiegler hat sogar vor Kurzem diesen Aufnahmemodus als den einzigen bezeichnet. Wie dem aber auch sei, ob die Inhalation oder die Perspiration das Wesentliche bei dieser Methode sein möge, für die Praxis ist es von wesentlicher Bedeutung, dass das Quecksilber aufgenommen wird und therapeutisch wirkt.

Ich habe den Schurz stets Tag und Nacht tragen lassen; doch kann man ihn natürlich auch nur entweder am Tage oder in der Nacht appliciren; freilich muss der Schurz dann in der Zwischenzeit sorgfältig in Wachspapier aufbewahrt werden. Bei ständiger Bettruhe ist, wohl der gleichmässigen Bettwärme wegen, die Wirkung des Mercolint-Schurzes eine bei weitem schnellere und stärkere; doch wird er voraussichtlich hauptsächlich bei ambulanten Patienten Aufnahme finden. Will man die Verdunstungsfläche vergrössern, so kann man gleichzeitig zwei Schurze, einen auf der Brust, einen auf dem Rücken tragen lassen. Sicher wird man auch mit den stärker imprägnirten Schurzen eine stärkere Hg-Aufnahme erzielen können; doch stehen mir darüber noch keine Erfahrungen zu Gebote.

Der jetzt vorliegende Schurz ermöglicht natürlich nur die Aufnahme mässiger Hg-Mengen. Nach meinen Erfahrungen ist er denn auch nicht indicirt, wo man wegen ernster oder gar gefahrdrohender Symptome eine schnelle und energische Hg-Wirkung erzielen will. Ich würde daher auch rathen, seine Leistungsfähigkeit nicht bei frischer Erkrankung und schweren Recidiven zu erproben; sein Wirkungsgebiet ist da, wo wir einer milderen Hg-Wirkung bedürfen, also bei allen leichteren Recidiven (und das ist ja die Mehrzahl aller Fälle) zur Unterstützung der localen

Behandlung, als Nachcur nach anderen Methoden, zu intermediären Curen bei der Fournier-Neisser'schen Methode, bei syphilitischer Anämie, bei Graviden, bei Säuglingen, sowie bei allen schwächlichen und heruntergekommenen Kranken, überhaupt bei allen Patienten, die eine leichtere, weniger auffällige Cur durchmachen sollen. Auch scheint es mir möglich — ein abschliessendes Urtheil hierüber kann ich jetzt noch nicht geben —, dass man, nachdem einmal eine stärkere Cur gemacht ist, durch monatelang fortgesetztes Tragen solcher Schurze das Auftreten weiterer Recidive verhüten und auf diese Weise eine periodisch wiederholte „Cur" ganz ersparen könnte.

Sie sehen, das Anwendungsgebiet des Mercolintschurzes ist ein recht grosses, und da er eine äusserst bequeme, saubere, wenig störende, ich möchte fast sagen elegante Art der Hg-Application darstellt, zudem seines mässigen Preises halber (No. 1 — M. 1.50, No. 2 — M. 2.50, No. 3 — M. 4.00) leicht Eingang finden dürfte, möchte ich die Herren auffordern, in geeigneten Fällen Versuche mit demselben anzustellen. Ich möchte noch Folgendes hinzufügen: der naheliegenden Gefahr, dass Patienten aus freien Stücken und nach eigenem Gutdünken solche Schurze anlegen könnten, habe ich durch den Hinweis in der Gebrauchsanweisung begegnen lassen, dass der Mercolintschurz wegen seiner energischen Wirkung nur auf ärztliche Verordnung anzuwenden ist, und dass Form und Art der Anwendung derselben ausdrücklich von der Anordnung des Arztes abhängig gemacht wird.

XXX.

Ueber alkoholfreie Ersatzgetränke.

Von

Felix Hirschfeld, Privatdocent an der Universität Berlin,
und **Jacob Meyer,** Dr. phil.

Die grossen Schädigungen, welche der übermässige Alkoholgebrauch in vielen Fällen hervorruft, lassen es begreiflich erscheinen, dass der Ruf nach Ersatzgetränken laut wird. Wenngleich Viele, vielleicht mit Recht, der Ansicht sind, dass derartige Hülfsmittel überhaupt nicht nöthig sind, weil die einfachsten Ersatzgetränke, das Wasser oder allenfalls das Selterwasser, schon vorhanden sind, so muss man damit rechnen, dass die Industrie derartige Ersatzmittel geschaffen hat, da bei Vielen das Verlangen nach alkoholhaltigen oder mindestens nach alkoholähnlichen Getränken ein sehr lebhaftes ist.

Für uns Aerzte entsteht nun die Frage: Wie ist die Zusammensetzung dieser Getränke? Können wir sie im Allgemeinen oder wenigstens für einzelne Fälle empfehlen, oder müssen wir von ihrer Anwendung abrathen?

Um ein derartiges Getränk kennen zu lernen, verbanden wir uns, wobei Dr. M. als Chemiker den chemischen Theil der Arbeit übernahm und die betreffende Analyse in dem hiesigen Universitätslaboratorium des Herrn Professor Fischer ausführte. Um sicher zu sein, dass wir ein im Handel befindliches Getränk zur Untersuchung bekamen, liessen wir uns dasselbe nicht von dem Fabrikanten schicken, sondern kauften es in einem hiesigen Restaurant. Wir wählten ein Getränk, das den Namen Frada führt. Nach der Patentschrift von Dr. Naegeli

soll es der ausgepresste Saft von verschiedenen Früchten, also Aepfeln, Heidelbeeren oder ähnlichen Obstarten sein, der unter Zusatz von etwas Citronensäure in offener Flasche sterilisirt und alsdann in geschlossenen Flaschen mit Hülfe einer besonderen Vorrichtung durch Zusatz von Natriumcarbonat mehr oder weniger neutralisirt ist. Die Frada entwickelt infolge dessen bei Oeffnung der Flasche etwas Kohlensäure. Im Grossen und Ganzen ist der Geschmack ein angenehm erfrischender, er erinnert an die leichten Weine, welche in Weinbau treibenden Gegenden getrunken werden, oder vielleicht auch an den Most. Die Aehnlichkeit mit den alkoholhaltigen Getränken ist also durch die Darsteller erreicht. Wenn dieses Getränk eingedampft wird, entsteht eine Art Mus, ähnlich dem sogenannten Obstkraut, welches am Rhein zum Bestreichen des Brotes gebraucht wird.

Was die Ergebnisse der Analyse anlangt, so sind dieselben am besten aus folgender Tabelle ersichtlich:

	Apfelfrada	Heidelbeerfrada
	gr	gr
Alkohol	0	0,5
Gesammtrückstand	9,59	12,28
Anorganischer Rückstand . .	0,48	0,41
Säure	0,40	1,13
Traubenzucker	3,45	9,17
Rohrzucker	4,9	1,98

Ueber die Ausführung der Analysen wäre nur Folgendes zu bemerken:

Zur Bestimmung des Alkohols wurden von 100 ccm Frada 45 ccm abdestillirt und das specifische Gewicht des auf 50 ccm aufgefüllten Destillats constatirt. Eingedampft und bei 100° bis zur Gewichtsconstanz getrocknet, liefert die Flüssigkeit den Gesammtgehalt an fester Substanz. Durch Verbrennen und schwaches Glühen der letzteren bestimmt man den anorganischen Rückstand. Durch einfache Titration der Frada mit Normallauge ergiebt sich der Säuregehalt, welcher, da Mineralsäuren abwesend sind, wie üblich auf Weinsäure berechnet wird. Durch Titration mit Fehling'scher Lösung bestimmte ich den Gehalt an Traubenzucker. Die Flüssigkeit ergab sodann nach der Inversion wiederum mit Fehling'scher Lösung den Gesammtgehalt an Traubenzucker und Fruchtzucker, woraus sich unter Berücksichtigung des zuerst erhaltenen Werthes der Gehalt an Rohrzucker in bekannter Weise berechnen liess.

Da die Frada mit Eisenchlorid keine Blaufärbung und mit Gelatinelösung keinen Niederschlag ergiebt, so enthält sie höchstens Spuren von Gerbstoff.

In der vorhandenen Litteratur ist nur von Markuse in den therapeutischen Monatsheften eine Analyse derartiger Getränke angegeben. Markuse sagt aber ausdrücklich, dass er sich auf eine ihm zur Verfügung gestellte Analyse bezog. Hiernach war der Zuckergehalt des betreffenden Getränks etwa 16 pCt. bezw. in einer anderen Sorte 13 pCt., also noch bedeutender als in den von uns untersuchten Proben.

Wenn ich kurz auf die Zusammensetzung noch eingehe, so ist das Wesentliche, dass der Zuckergehalt etwa 10 pCt. beträgt. Der Zuckergehelt wird daher beim Geschmack verdeckt, da besonders in der Heidelbeerfrada ein beträchtlicher Säuregehalt, etwa 1,1 pCt., enthalten ist. In der Apfelfrada ist der Säuregehalt nur 0,4 pCt., in Folge dieses geringen Säuregehalts scheint beim Trinken auch die Apfelfrada süsser zu sein, obwohl sie etwas zuckerärmer gefunden wurde.

Im Allgemeinen stimmt der Gehalt an einzelnen Bestandtheilen mit den von J. König über die Zusammensetzung der einzelnen Obstarten mitgetheilten Werthen. Die Angaben der Patentschrift werden also durchaus bestätigt. Da aber die einzelnen Früchte je nach den verschiedenen Jahrgängen und nach den wechselnden Entwickelungsbedingungen häufig eine ganz andere Zusammensetzung haben, darf man auch die obige Analyse als keine feststehende betrachten.

Der Alkoholgehalt von 0,5 pCt. in der Heidelbeerfrada zeigte, dass man die Gährung doch nicht vollständig verhindern konnte; eine besondere Bedeutung wird man diesem Umstande wohl kaum beimessen.

In welchen Fällen kann man diese Getränke nun anwenden? Der Fabrikant ist selbstverständlich der Ansicht, dass es am besten wäre, wenn sämmtliche alkoholhaltigen Getränke durch sein Getränk ersetzt würden. In dieser Beziehung unterstützen ihn wohl auch einzelne Aerzte, welche wüthende Alkoholgegner sind und denen in Folge dessen in ihrem Kampfe gegen den Alkohol jedes Ersatzmittel recht ist.

Nun, in einem Fall kann man wohl ohne weiteres zur Anwendung rathen. Das ist dann, wenn es sich um nervöse Individuen handelt, denen jeder Alkohol ohne weiteres schädlich ist, Kopfschmerzen und ähnliche Störungen hervorruft, ebenso auch

bei schwereren nervösen Zuständen, z. B. bei Psychosen, bei Epilepsie. Hier kann man denjenigen Patienten, welche durchaus ein alkoholartiges Getränk geniessen wollen, einige Glas von dieser Frada täglich dauernd gestatten.

Ferner wäre dieses Ersatzmittel noch anzuwenden bei Alkoholikern, die lange Alkoholmissbrauch getrieben haben und die nun plötzlich darauf verzichten sollen, sobald sich etwa schwere Symptome einer Alkoholintoxication, einer Lebercirrhose, einer Alkoholneuritis u. s. w. zeigen. Bei derartigen Fällen ist die Anwendnng dieses Ersatzmittels besonders vortheilhaft, deshalb weil es eine circa 10proc. Nährstofflösung darstellt. In ähnlichen Fällen habe ich nämlich wiederholt gesehen, dass das Gewicht dieser Kranken, die vorher an grosse Mengen von Alkohol gewöhnt waren, in einigen Monaten beträchtlich sank, oft um 10—20 Pfd., wenn sie auf Wein oder Bier verzichteten. Es lässt sich das einfach daraus erklären, dass der Magen nicht mehr gewohnt war, so grosse Mengen von fester Nahrung zu sich zu nehmen, wie zur Erhaltung des Stoffbedarfs nöthig ist. Der Alkohol im Wein und vielleicht auch noch die Kohlehydrate im Bier bestritten einen erheblichen Theil des Stoffumsatzes. Wenn sie nun auf diesen Theil der Nahrung verzichten mussten, entstand ein Deficit, das sich in dem beträchtlichen Sinken des Körpergewichts zu erkennen gab. Bei solchen Personen war also die Anwendung der nährstoffreichen Frada vortheilhaft. Aber gerade das, was in diesen Fällen einen Vorzug darstellt, ist unter anderen Verhältnissen, glaube ich, ein Nachtheil. Wenn wir z. B. die wohlhabenden Klassen annehmen — auf die wohl hauptsächlich diese Getränke berechnet sind — so ist hier die körperliche Arbeit eine relativ geringe und die Ernährung meistentheils eine so genügende, dass der Wunsch nach weiterer Zunahme an Körpergewicht eigentlich in den seltensten Fällen vorhanden ist. Ueber die Nachtheile einer dauernden Ueberernährung konnte ich gerade in dieser Gesellschaft Mittheilungen machen. Vor einem Jahre wies ich nämlich darauf hin, dass bei Personen, welche stark zugenommen und sich wenig Körperbewegung gemacht hatten, eine Glykosurie vorhanden war, und erst dann, wenn sie auf etwas schmalere Kost gesetzt wurden und zugleich mehr körperlich arbeiteten, war diese Neigung zu Glykosurie verschwunden. Nun stellen wir uns vor, dass die tägliche Zuckeraufnahme bei Leuten in den wohlhabenden Klassen 20—80 gr beträgt — die Kohlehydratzufuhr an Stärke ist natürlich grösser —. Wenn nun der-

artige Individuen täglich etwa eine Flasche Heidelbeerfrada trinken, würde die tägliche Zuckeraufnahme noch um etwa 80 gr vermehrt werden. Das halte ich nicht für gleichgültig, erstens im Hinblick darauf, dass eine Nährstofflösung eingeführt wird, welche unter Umständen schon allein eine Zunahme von Körpergewicht herbeiführt, und dann im Hinblick darauf, dass es eine Zuckerlösung ist, die man doch besonders für geeignet hält, eine Glykosurie hervorzurufen, oder das mögliche Zustandekommen einer Glykosurie zu begünstigen. Ich möchte in dieser Beziehung nicht missverstanden werden, als ob ich das schon als ganz sicheren Nachtheil hinstelle. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass, wenn wir an Stelle des Alkohols, der ja allerdings in vielen Fällen bei grossem Missbrauch Nachtheile hat, der aber schliesslich bei einer mässigen Anwendung von den meisten doch ganz gut vertragen wird — wenn wir nun als Aerzte an Stelle dieses doch häufig harmlosen Getränkes eine solche starke Zuckerlösung empfehlen, so müssen wir in der That doch mit der Möglichkeit einer Schädigung rechnen, und aus diesem Grunde können wir nicht ohne weiteres diese Frada zu einer allgemeinen Anwendung empfehlen. Sicher ist allerdings, dass der Genuss von täglich 2—300 ccm dieser Zuckerlösung unschädlich ist. Aber den meisten Personen schadet auch eine so mässige Menge eines alkoholhaltigen Getränkes nicht. So lange der Alkoholgenuss bei den Gesunden in so mässigen Grenzen bleibt, ist aber auch kein Ersatz nothwendig. Rechnet man jedoch mit einem etwas höheren Verbrauch, so möchte ich mich z. B. dahin aussprechen, dass der tägliche Genuss einer Flasche Wein allerdings bisweilen Nachtheile im Gefolge hat. Ob aber eine Flasche Frada dafür täglich nicht auch andere Schädigungen unter unseren Ernährungsverhältnissen für die meisten Personen bedeuten würde, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Da ich also nicht von der Harmlosigkeit fest überzeugt bin, wage ich nicht dieses Ersatzmittel an Stelle des Weines oder des Bieres für die Allgemeinheit zu empfehlen.

Für einzelne Fälle, also z. B. für die Ueberarnährung von geschwächten Individuen, die sehr heruntergekommen sind, besonders von jugendlichen Personen, scheint es angebracht, diese Getränke zu verwenden, weil sie schliesslich eine hochprocentige Nährstofflösung darstellen. Dann ist es wohl als kein Nachtheil zu bezeichnen, dass diese Nährstofflösung eine Zuckerlösung ist. Ausser bei Nervenleiden und den durch den chronischen Alkoholgenuss bedingten Folgezuständen

könnte man die Frada vielleicht noch hier und da bei anderen Krankheiten anwenden. Im Grossen und Ganzen wird die Frada nämlich von Magenkranken gut vertragen. Man kann die Frada daher auch als eine Art von Limonade bei fieberhaften Erkrankungen geniessen lassen. Auch bei Nierenleiden scheint sie empfehlenswerth, deshalb weil alle alkoholhaltigen Getränke bei ihrem Uebergang ins Blut die Nieren etwas reizen. In Folge des Säure- und des Zuckergehalts wirkt auch die Frada etwas abführend, doch tritt diese Wirkung nach meinen bisherigen Erfahrungen in keinem besonders starken Maasse auf.

Dann noch ein paar Worte über ein sogenanntes alkoholfreies Bier. Eine eigene chemische Analyse besitze ich darüber nicht. Ich muss mich nur darauf beziehen, was ich bei der Prüfung an mir selbst und an anderen Personen beobachtet habe. Nach der Angabe des Fabrikanten soll ein Alkoholgehalt nicht vorhanden sein. Der Gehalt an Trockensubstanz beträgt 11 pCt., der Zuckergehalt und zwar an Maltose ca. 7 pCt. Das sind wohl die wesentlichsten Angaben der Analyse. Der Geschmack dieses alkoholfreien Bieres ist ein sehr süsser, und ich glaube deshalb nicht, dass es sich als Getränk an Stelle von alkoholhaltigen Getränken bei Gesunden einbürgern wird. Der süsse Geschmack wird nicht wie bei der Frada durch Säure etwas verdeckt. Im Hinblick darauf, dass es doch schliesslich eine hochprocentige Nährstofflösung ist, habe ich es mit Pilsener Bier zusammengemischt, und in der Form konnten es Gesunde wohl trinken. In ähnlicher Weise habe ich es bei herabgekommenen, chronischen Kranken empfohlen. Es entsprach also eigentlich nicht seinem Zweck, ein alkoholfreies Nährmittel zu sein, aber es war durch diese Mischung ein alkoholarmes, nährstoffreiches Bier entstanden, das dem Zwecke der Ueberernährung in vielen Fällen diente.

Wenn ich zum Schluss ein zusammenfassendes Urtheil darüber abgeben soll, so glaube ich, dass diese Ersatzgetränke in ihrer gegenwärtigen Zusammensetzung entschieden nicht geeignet sind, die alkoholhaltigen Getränke als Genussmittel bei Gesunden zu verdrängen. In vielen Fällen wird man von ihrer Anwendung allerdings Vortheil ziehen. Jedenfalls ist durch die Schaffung dieser Präparate die Zahl der Nährmittel vermehrt, von denen man bei chronischen Krankheiten hier und da mit Erfolg Gebrauch machen kann.

XXXI.

Zur wissenschaftlichen Begründung der Organtherapie.

Von

Dr. A. Loewy, Privatdocenten a. d. Universität
und Dr. Paul Friedr. Richter, Assistenten der III. med. Klinik in Berlin.

M. H. Die Organtherapie ist nicht so neuen Datums, wie man wohl geneigt sein könnte anzunehmen. Von den zahlreichen Angaben, die uns über ihre Verwendung in der Volksheilkunde von Alters her überliefert sind, sei ganz abgesehen — sie haben mehr Interesse für deu Culturhistoriker als für den Arzt. Aber welch' breiten Raum die Organtherapie auch in dem Arzneischatz der wissenschaftlichen Medicin schon Anfang und Mitte dieses Jahrhunderts eingenommen hat, das illustrirt Ihnen ein Werk, das manchem von Ihnen noch bekannt sein dürfte, die in der Mitte der 50er Jahre viel verbreitete Pharmakologie von Oesterlen: Da ist zu lesen, wie Cerebrin und Hepatin, Lienin und Renin, Pulmonin u. a. mehr gegen die Krankheiten der betreffenden Organe angewendet wurden, also ganz wie heutzutage auch.

Neu an der Organtherapie ist nur ihre Begründung, die an den Namen Brown-Séquard anknüpft, und die bekanntlich darin gipfelt, dass von einer Reihe von Organen Stoffe geliefert werden, die, in das Blut aufgenommen, für den Organismus unumgänglich nothwendig sind. Brown-Séquard ist viel gelesen, noch öfter wohl ungelesen citirt worden. Seine Vorhersage, dass sich der praktischen Medicin mit der therapeutischen Anwendung der Organe, beziehungsweise ihrer Producte, ein weites Feld eröffnen würde, ist insofern in Erfüllung gegangen,

als sein Schlagwort von der inneren Secretion allen möglichen organ-therapeutischen Bestrebungen ein bequemes wissenschaftliches Mäntelchen verliehen hat. Aber von vereinzelten, glänzenden Ausnahmen abgesehen, sind diese Bestrebungen über den Rahmen roher, kritikloser Empirie nicht hinausgekommen. Die anfängliche Begeisterung ist in dem Maasse, als sich die Misserfolge mehrten, rasch verrauscht; das Fremdartige der Methode mit ihrem stark homöopathischen Beigeschmack hat gerade wissenschaftlich denkende und skeptische Aerzte mit dem grössten Misstrauen erfüllt.

Aber das kann jedenfalls die exacte wissenschaftliche Forschung nicht abhalten, es muss sie im Gegentheil anspornen, aus den Auswüchsen den gesunden Kern herauszuschälen. Eilt häufig die Praxis der Theorie voraus, so hat gerade der Organtherapie nichts so geschadet, als dass sie geglaubt hat, sich über jede Theorie hinwegsetzen zu können.

Bei dem Versuche, die Berechtigung einer Organtherapie auf der ihr von Brown-Séquard gegebenen Basis zu prüfen, wird man allerdings von dem zuviel präjudicirenden Worte „Innere Secretion" am besten absehen. Es ist geeignet, insofern Verwirrung zu stiften, als es eine bestimmte Art der Function der Organe ausdrückt, die im Einzelfalle nicht stets erwiesen ist. Hat ja doch Brown-Séquard selbst den Begriff nicht auf drüsige Gebilde allein beschränkt, sondern ihm eine breitere Grundlage zu geben versucht, indem nach ihm alle selbstständigen Organe, auch die nicht drüsigen, Stoffe produciren, die für den Gesammtorganismus von grösster Bedeutung sind. In etwas anderer Form hat eine ähnliche Auffassung neuerdings Hansemann entwickelt. Er bezeichnet die Abhängigkeit der einzelnen Zellgruppen im Organismus von einander als „Altruismus" und spricht den einzelnen Organen eine doppelte Function zu, eine negative, die etwas aus dem Körper herausbringt und eine positive, die ihm etwas zuführt.

Vorläufig noch ohne Vorstellung über die Art der Beziehungen zwischen den einzelnen Organen zu einander und zu dem Gesammtorganismus, müssen wir uns bei der wissenschaftlichen Prüfung einer Berechtigung der Organtherapie darauf beschränken, diese Beziehungen selbst festzustellen. Wir müssen versuchen, durch das Laboratoriumsexperiment, wie durch die Beobachtungen, welche uns die Natur selbst gelegentlich pathologischer

Fälle in die Hände spielt, die „Ausfallserscheinungen“ kennen zu lernen, die der Fortfall der Function eines Organes verursacht, und andererseits feststellen, ob und inwieweit der Ersatz dieses Organes in irgend einer Form die Erscheinungen beseitigt.

Die Organtherapie ist also eine Substitutionsmethode; sie ersetzt etwas und zwar etwas Bestimmtes, was dem Körper verloren ging. Man wird gut thun, diesen Begriff streng festzuhalten. Dass daneben die Einverleibung bestimmter Organsubstanzen gewisse allgemeine pharmakodynamische Wirkungen auf den Organismus ausübt, die unter Umständen in therapeutischer Hinsicht erwünscht sein können, dass sie tonisirende oder ähnliche Eigenschaften entfalten, das ist nach den chemischen Bestandtheilen der Organe — es sei hier nur an die Nucleine erinnert — wohl anzunehmen, aber keine Organtherapie im Sinne Brown-Séquards.

Wenn wir nun sehen, was von der Organtherapie in dem eben definirten Sinne einer strengen Kritik Stand hält, so ist es vor allem die Schilddrüsentherapie. Zwar sind auch gegen sie von gewichtiger Seite Einwendungen erhoben worden, aber immerhin steht soviel fest, dass die Entfernung der Schilddrüse eingreifende Störungen im Organismus verursacht, die durch die Substitution des ausgeschalteten Organs ganz oder theilweise aufgehoben werden.

Viel schwieriger liegen die Verhältnisse bei einer ganzen Reihe anderer Organe. Bei Milz und Knochenmark, bei Nieren und Nebennieren, bei Pankreas und Hypophysis, und was sonst noch wahl- und ziellos organtherapeutische Verwendung gefunden, lässt uns schon die physiologische Grundlage im Stich. Unsere Kenntnisse bezüglich ihrer „positiven Function“, wenn der Einfachheit wegen dieser Ausdruck gebraucht werden darf, sind viel zu unklar, als dass sich auf ihnen eine rationelle Anwendung für Heilzwecke aufbauen könnte.

Wie steht es nun aber mit den Drüsen, von denen die Brown-Séquard'sche Hypothese bekanntlich ausging, mit den Geschlechtsdrüsen? Gerade im Gegensatze zu der erschreckend kritiklosen Anwendung, die dieser Zweig der Organtherapie gefunden hat, — die Publicationen darüber gehen in die Tausende — liegen für die nüchterne experimentelle Forschung die Verhältnisse am einfachsten und am günstigsten. Ist bei zahlreichen der vorher genannten Organe ihre Bedeutung für den Körperhaushalt schon aus dem Grunde schwer zu er-

mitteln, weil der Weg, der dazu führt, die Ausschaltung des Organes, entweder ungangbar ist oder einen Eingriff darstellt, der, an und für sich schon unverhältnissmässig schwer, eine reine Deutung der Ausfallsymptome nicht erlaubt, so ist gerade im Gegentheil die Exstirpation der Geschlechtsdrüsen eine Operation, die einfach und leicht ist und das Leben des Individuums nicht im Geringsten gefährdet. Und wenn bei anderen Organen die Laboratoriumsforschung erst mühsam und Schritt für Schritt den Nachweis führen muss, von welchen Folgen für den Gesammtorganismus die Störung ihrer Function begleitet ist, so befinden wir uns hier geradezu einem gewissen embarras de richesse, einer fast verwirrenden Fülle von thatsächlichen Beobachtungen gegenüber, Beobachtungen, die seit Jahrtausenden gesammelt sind. Mehr noch als für die männlichen Geschlechtsdrüsen gilt dies für die weiblichen. Ob man den alten Spruch: „Propter solum ovarium mulier est quod est“ im vollen Umfange für berechtigt hält oder nicht, soviel muss man jedenfalls zugeben, dass Eingriffe in die Geschlechtssphäre den Organismus des weiblichen Individuums in weit höherem Grade in Mitleidenschaft ziehen, als es beim männlichen Geschlechte der Fall ist. Bietet doch, von den uralten Erfahrungen der Thierzucht ganz abgesehen, der natürliche Schrumpfungsprocess der weiblichen Keimdrüse, das Climacterium, dem Arzte täglich Gelegenheit, die weitgehenden Veränderungen zu studiren, die der allmählich sich vollziehende Ausfall des Generationsorgans im Körper des Weibes hervorruft, ebenso wie die operative Gynäkologie uns mit der Beweiskraft des Experimentes über die Erscheinungen belehrt hat, welche die plötzliche Entfernung der Ovarien, die antecipirte Climax, mit sich bringt.

Ein Theil dieser Erscheinungen ist bekanntlich für die betroffenen Frauen äusserst unangenehmer Natur. Sie bestehen in den verschiedenartigsten Störungen im Bereiche des Nervensystems, in den sogenannten Wallungen, in Schweissen, in Schwindelanfällen; in hochgradigsten Fällen kommt es wohl auch zu Alterationen der Psyche.

Diese Erscheinungen sind mit Sicherheit einer Therapie bisher nicht zugänglich gewesen, und es musste daher als ein glücklicher Gedanke Theodor Landau's erscheinen, nach Analogie der Schilddrüsenbehandlung zu versuchen, diese Störungen mit Darreichung von Ovarialsubstanz zu bekämpfen. Von

L. Landau[1]) sowie aus der Landau'schen Klinik von Mainzer[2]) ist über die ausserordentlich günstigen Resultate mit dieser Therapie berichtet worden, und eine grosse Anzahl von Publikationen, besonders aus dem Auslande, haben die Erfolge im Allgemeinen bestätigt.

Erschien somit von Seiten der Empirie die Organtherapie einen bedeutenden Schritt gefördert, so war sie allerdings in ihrer Wirkungsweise unserem Verständnisse nicht näher gerückt. L. Landau selbst hatte ausdrücklich betont, auf eine Erklärung der Wirkung des Mittels nicht eingehen zu wollen, da man zur Zeit über reine Speculation doch nicht herauskomme — und was nach ihm in dieser Beziehung versucht worden ist, ist nichts anderes als eine blosse Umschreibung der Brown-Séquard'schen Lehre, als die Hypothese von einem inneren Secrete der Ovarien, das mit ihrer Atrophie oder ihrer Entfernung in Wegfall kommt.

Für das experimentelle Studium des Einflusses der weiblichen Keimdrüsen auf den Organismus war überdies mit den geschilderten Ausfallserscheinungen aus der nervösen Sphäre wie mit ihrer Bekämpfung durch die Oophorintherapie wenig anzufangen. Heilwirkungen auf das Nervensystem und namentlich auf ein so labiles Nervensystem, wie es das von Frauen mit gestörtem Geschlechtsleben darstellt, sind immer vieldeutiger Natur. Um in einwandsfreier Weise die Beziehungen der Ovarien zum Körperhaushalt klarzulegen, mussten wir uns nach Criterien umsehen, die zuverlässig und in exacter Weise messbar waren.

Und solche Criterien, die einer objectiveren Betrachtung zugänglicher sind als die genannten, giebt es nun in der That.

Wir kennen zunächst einen Einfluss der Ovarien auf benachbarte Gebiete des Sexualapparates, speciell auf den Uterus. Wir wissen aus klinischen Beobachtungen, wie aus sorgfältigen, thierexperimentellen Untersuchungen — von neueren seien nur die von Sokoloff und Rubinstein genannt — dass nach Exstirpation der Ovarien zwar langsam und allmählich, aber doch fast sicher eine Atrophie des Uterus eintritt.

Wir wissen weiterhin, dass auch der gesammte Körper-

---

1) Diese Wochenschrift. 1896.

2) Deutsch. med. Wochenschrift. 1896.

haushalt in ganz evidenter Weise nach dem Ausfall der Ovarien eine Aenderung in verschiedenen Richtungen erfährt oder wenigstens erfahren kann. Von diesen Richtungen ist eine in neuester Zeit mehrfach studirt worden: Seit der Entdeckung Fehling's, dass die Osteomalacie durch die operative Entfernung der Ovarien günstig beeinflusst wird — und diese ursprünglich so räthselhafte und frappirende Beobachtung ist ja nunmehr vielfach bestätigt — ist der Einfluss der Castration auf den für das Knochensystem wichtigen Stoffwechsel, speciell auf die Kalk- und Phosphorsäureausscheidung, von einer Reihe von Autoren untersucht worden. Herr Geheimrath Senator hat in dieser Gesellschaft vor etwa zwei Jahren Mittheilungen gemacht über die Aenderung, welche der Stoffwechsel einer Osteomalacischen unter der Behandlung mit Ovarialpräparaten erfuhr. Fehling selbst und Neumann haben den Einfluss der Castration in dieser Hinsicht geprüft, und zwei italienische Forscher Curatalo und Tarulli glaubten die dunklen Beziehungen zwischen Ovarien und Knochenerkrankung geklärt zu haben, indem sie fanden, dass die Castration die Phosphorsäureausfuhr verminderte, die Injection von Ovarialsaft sie wieder hob.

Indessen haben sich diese letzten Untersuchungen, wenigstens nach einer jüngst erschienenen Mittheilung von Falk, nicht bestätigt. Ueberdies bewegen wir uns in der Frage des Knochenstoffwechsels, sowohl im Allgemeinen als bezüglich seiner besonderen Aenderungen bei der Osteomalacie, auf einem so unsicheren Terrain, dass wir besser thun, von der Verwerthung dieses Criteriums abzusehen.

Viel länger gekannt ist nun eine andere Beziehung des Ausfalles der Geschlechtsdrüsen zum Körperhaushalt, nämlich der Einfluss auf den allgemeinen Ernährungszustand, speciell auf den Fettansatz.

Die Erfahrungsthatsache, dass Aufhören der Geschlechtsthätigkeit, Climacterium und Neigung zum Embonpoint nicht selten zeitlich zusammentreffen, ist eine so auffallende, dass sie längst in den Volksmund übergegangen ist. Seit uralten Zeiten hat die Thierzucht sie sich zu Nutzen gemacht und Dank den Fortschritten der modernen Gynäkologie verfügen wic auch über ein relativ grosses Material, das den Einfluss der operativen Entfernung der Ovarien in dieser Richtung illustrirt.

Wie wir an anderer Stelle[1]) ausführlich dargelegt haben, zeigt nun eine kritische Sichtung der zahlreichen, in der Litteratur niedergelegten Befunde in der That, dass exacten, ziffermässigen Feststellungen gegenüber, wie sie die Statistiken sowohl bei natürlicher, als bei künstlich antecipirter Climax, also in verschiedenen Lebensaltern, ergeben, die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Ausschaltung der Sexualdrüsen und Fettansatz Stich hält. Ueber die Häufigkeit der Erscheinung macht man sich vielleicht irrige Vorstellungen. Sie tritt durchaus nicht in allen Fällen auf, nicht einmal in der Mehrzahl derselben, aber immerhin doch in einem so stattlichen Procentsatz, etwa 25 bis 35pCt., und so unabhängig von anderen, den Fettansatz begünstigenden Momenten, soweit wenigstens die gerade in dieser Beziehung recht lückenhaften Statistiken einen Schluss gestatten, dass von einem zufälligen Zusammentreffen keineswegs die Rede sein kann.

Es lag nunmehr nahe zu prüfen, ob sich als Ursache für diese Erscheinung auch eine nachweisbare Störung des Fettumsatzes ergab. War dies der Fall, waren vor und nach der Castration die oxydativen Processe, gemessen durch den Gaswechsel, geändert, so war zunächst einmal das erste oben aufgestellte Postulat erfüllt! Es war ein exacter Massstab für einen eventuellen Einfluss der Ovarien auf den Gesammtorganismus gewonnen, der in Zahlen ausdrück- und vergleichbar, der weiteren Betrachtung, wie die Substitutionstherapie der Ovarien wirkte, zu Grunde gelegt werden konnte.

In der Litteratur lag, als wir unsere Versuche begannen, von einigen mehr beiläufigen Befunden der oben erwähnten italienischen Forscher, Curatalo und Tarulli, abgesehen, nichts Verwerthbares vor. Soviel die räthselhafte und auffällige Beziehung zwischen Castration und Fettansatz auch zu theoretischen Speculationen bisher angeregt hat, systematisch auf dem Wege des Experiments ist dieser Frage bisher so gut wie gar nicht näher getreten worden.

Nun giebt aber das Experiment eine unzweideutige Antwort: Wie unsere Versuche[2]) über die Grösse des Gas-

---

1) cfr. unsere ausführliche Publication in Archiv für Anatomie und Physiologie 1899, Physiol. Abtheil. Supplementband.

2) Dieselben sind im thierphysiologischen Laboratorium (Prof. Zuntz) der landwirthschaftlichen Hochschule angestellt und zum Theil in der genannten ausführlichen Arbeit mitgetheilt; sie umfassen (cfr. die Bemerkungen von A. Löwy in der Discussion zu diesem Vortrag) 8 Versuchsreihen, die durch längere Zeit an 3 Hunden durchgeführt sind.

wechsels zeigen, übt der Ausfall der Ovarien am Thier — unsere ursprünglich am Menschen geplanten und auch begonnenen Versuche scheiterten an äusseren Umständen — in der That einen erheblichen Einfluss auf den Gaswechsel, speciell auf den Sauerstoffverbrauch aus. Kurze Zeit, bis etwa 7 Wochen nach der Exstirpation der Geschlechtsdrüsen ist allerdings noch keine Aenderung zu bemerken. Dagegen sind etwa 10—15 Wochen nach der Operation die Unterschiede sehr frappante. Auf das Kilo Körpergewicht berechnet ist der Sauerstoffverbrauch bis um 20 pCt. gegen vorher verringert, ebenso nimmt auch der Gesammtgaswechsel, trotzdem das Körpergewicht steigt, um etwa 9 pCt. ab. Und diese tiefe Einstellung des Gaswechsels bleibt bestehen, wie Untersuchungen lehren, die 4, 6 und 12 Monate nach der Castration angestellt sind.

In genau gleicher Richtung macht sich übrigens, wie nur kurz bemerkt sei, der Einfluss der Castration auch am männlichen Thier geltend! Dieselbe Verminderung des Sauerstoffverbrauchs, nur rascher einsetzend — sie tritt hier fast nach soviel Tagen in die Erscheinung, wie beim weiblichen Thier Wochen erforderlich waren.

Die festgestellte Thatsache ist nun nicht nur theoretisch sehr interessant, sie ist von erheblicher Bedeutung für ein recht praktisches, gerade in letzter Zeit und auch an dieser Stelle viel discutirtes Kapitel, nämlich das von der Fettleibigkeit. Seit Cohnheim hat man in der Aetiologie gewisser Formen von Fettsucht der Vorstellung immer breiteren Raum gegeben (Kisch, v. Noorden, Ewald u. a.), dass für sie eine pathologisch verringerte Energie der Zersetzungsprocesse in den Zellen anzunehmen sei. Man hat von klinischen Gesichtspunkten aus neben einer Mastfettsucht, d. h. einer solchen, bei der, wie ein einfacher rechnerischer Calcul ergiebt, ein Missverhältniss zwischen äusserer Zufuhr und Verbrauch besteht, noch eine andere Form aufgestellt, die, wie man sich allgemein ausdrückt, in der Constitution begründet sein soll. Bei ihr soll, relativ unabhängig von der Nahrungszufuhr, Fettsucht eintreten, weil quantitative oder qualitative, ererbte oder erworbene Anomalien in der Oxydationsenergie des den Stoffumsatz leistenden Protoplasmas bestehen, weil, wie der vulgäre Ausdruck lautet, der Stoffwechsel derartiger Individuen verlangsamt ist. Man hat sich dafür auf eine Reihe von Erfahrungsthatsachen ge-

stützt; man hat zum Beweis dafür die jedem Arzt geläufigen Fälle von hereditärer Fettsucht in gewissen Familien herangezogen, ferner die von ganz exorbitanter Fettleibigkeit im Kindes-, ja schon im Säuglingsalter — einen derartigen, sehr instructiven Fall hat Ihnen Herr Geheimrath Heubner vor einiger Zeit demonstrirt —; man hat auf die Prädisposition ganzer Rassen zur Fettleibigkeit hingewiesen und nicht zum wenigsten sind es die nach Castration und die im Climacterium gemachten Beobachtugen gewesen, die dieser Ansicht eine so weite Verbreitung geschaffen haben, dass eigentlich nur noch wenige Autoren, zu ihnen gehört z. B. Herr Hirschfeld, das Vorkommen einer constitutionellen Fettsucht bezweifeln. Ein Beweis dafür war bisher allerdings nicht erbracht. Im Gegentheil: Die Gaswechselbestimmungen die bisher an Fettleibigen angestellt worden sind, sprachen nicht zu Gunsten der Annahme, dass der Sauerstoffverbrauch Fettsüchtiger in bemerkenswerther Weise gegenüber dem gesunder Individuen herabgesetzt sei.

Nun giebt allerdings der Autor, der sich auf Grund eigener Untersuchungen und kritischer Verwerthung des in der Litteratur vorhandenen Materiales am energischsten dagegen ausspricht, den Fettsüchtigen eine bedeutende, im Experiment nachweisbare Reduction des Stoffumsatzes zuzuerkennen (Magnus-Levy) die Möglichkeit zu, dass für gewisse Fälle — und unter sie rechnet er ausdrücklich die Zunahme des Körpergewichts nach Castration und im Climacterium — kleine Verringerungen des Sauerstoffverbrauchs völlig genügen würden, um allmählich eine relativ bedeutende Fettansammlung zu Stande zu bringen. Nur meint er, wären derartige Aenderungen viel zu gering, als dass sie durch Respirationsversuche nachgewiesen werden könnten; sie lägen viel zu sehr innerhalb der Fehlergrenzen, als dass man selbst aus positiven Versuchsresultaten sichere Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre.

Das ist nun, m. H., wie Sie sehen, irrig. Die Einschränkung des Sauerstoffverbrauchs nach Castration beträgt im Mittel gegen 10pCt., ist also an und für sich gar nicht so unerheblich; sie ist eine constante, in den verschiedensten Zeiträumen nach der Castration ungefähr gleich befundene, liegt also sicher ausserhalb der Versuchsfehler, und sie ist endlich eine dauernde, es können sich allmählich ganz beträchtliche Sparwirkungen an Fett erzielen lassen.

Wenn nun die Masse des arbeitenden Eiweissmateriales nicht

vermindert ist — sie musste in unseren Versuchen sogar vermehrt sein — und trotzdem der Gesammtumsatz sinkt, so ist damit unwiderleglich der Beweis geführt, dass die supponirte geringere Oxydationsenergie des den Stoffumsatz leistenden Protoplasmas nach der Castration auch wirklich existirt. Wir werden diese daher als die Ursache der sich allmählich entwickelnden Fettsucht anzusprechen haben und können also, nunmehr auf dem Boden der Thatsachen und nicht mehr auf der schwankenden Grundlage der Hypothese unterscheiden zwischen einer Fettleibigkeit im engeren Sinne, d. h. einem mechanisch entstehenden, dem Körper passiv aufgezwungenen Zustande und der Fettsucht, einer organischen Anomalie, bei der activ das veränderte Zersetzungsvermögen der Zellen zu Fettanhäufung führt.

Für die Theorie der Ovarialtherapie war es nun vom höchsten Interesse, an der Hand des gewonnenen Massstabes, nämlich der nachweisbaren Wirkung auf den Gaswechsel, nachzusehen, wie die Substitution des ausgefallenen Organes mittelst Einfuhr von Ovarialsubstanz wirkte. Bemerkt sei, dass zu diesen Versuchen ausschliesslich die auch von Herrn Landau verwandten Oophorintabletten von Freund und Redlich Anwendung fanden.

Nun, hier hat das Experiment ganz überraschende Resultate ergeben: die Oophorintherapie hat in der That einen geradezu eclatanten positiven Erfolg. Auf der Höhe der Wirkung der Castration, also etwa 14 Wochen nach derselben verabreicht, steigert das Oophorin den gesunkenen Gaswechsel in kurzer Zeit nicht nur zu seinen ursprünglichen Werthen, sondern weit über dieselben hinaus. Ja, es macht sich sogar noch eine erhebliche Nachwirkung der Therapie geltend, und erst langsam und allmählich, eine Woche und mehr nach dem Aussetzen der Medication, beginnt wieder der Einfluss der Castration, nunmehr ungehemmt, in Gestalt einer Verringerung der Oxydationsprocesse in die Erscheinung zu treten.

Auch diese Thatsache hat zunächst wieder ein grosses, praktisches Interesse: die ganz erhebliche oxydationssteigernde Wirkung, speciell des Ruhegaswechsels — eine Wirkung, wie wir sie bisher nur von einem einzigen Mittel, nämlich der Schilddrüsensubstanz kannten — muss ja natürlich schon a priori den Gedanken nahe legen, das

Mittel therapeutisch da zu versuchen, wo die oxydative Energie in den Zellen herabgesetzt ist, also bei der vorhin als constitutionell bezeichneten Fettsucht, speciell der nach Castration oder im Climacterium. Eine Bereicherung unseres therapeutischen Rüstzeuges in dieser Hinsicht ist um so erwünschter, als wir ja, so dankbare Aufgaben auch die Behandlung der Fettleibigkeit stellt, um so machtloser der Fettsucht gegenüber stehen.

Denn auch die weitgehenden Erwartungen, die manche Autoren gerade in dieser Hinsicht an die Schilddrüsentherapie geknüpft hatten, haben sich nicht erfüllt, zum Theil, weil die theoretischen Voraussetzungen derselben sich als irrig erwiesen, zum Theil, weil die Gefährlichkeit des Mittels einer ausgiebigen Anwendung rasch Schranken gesetzt hat.

Was das Oophorin als Entfettungsmittel leistet, darauf ist merkwürdiger Weise trotz der zahlreichen Anwendung, die es gefunden hat, noch wenig geachtet. Immerhin existiren schon Beobachtungen, die den aus den Ergebnissen des Experimentes abgeleiteten Folgerungen eine gewisse Stütze verleihen und die vielleicht gerade deshalb umsomehr Vertrauen verdienen, weil sie eben nicht von theoretischen Voraussetzungen ausgegangen sind, sondern ohne Kenntniss des intimeren Zusammenhanges die Thatsache der Entfettung nur als etwas empirisch Gefundenes, als etwas mehr Beiläufiges, Nebensächliches registriren:

Wir greifen als besonders interessant hier eine Beobachtung heraus, die von Burghardt[1]) aus der I. medicinischen Klinik neuerdings publicirt worden ist: Ein 20jähriges Mädchen mit infantilem Uterus und zurückgebliebenen Ovarien, das einen ziemlich hohen Grad von Fettsucht zeigt, nimmt ohne jede Aenderung der Ernährung unter Oophoringebrauch in kurzer Zeit 16 Pfund ab. Nachdem dann monatelang das Oophorin ausgesetzt ist, steigt das Körpergewicht wieder rasch zu seiner früheren Höhe an.

Wenn unsere diesbezügliche Anregung hier in einem Kreise von Praktikern auf fruchtbaren Boden fällt, werden wir wohl bald Gelegenheit haben, an einer grösseren Zahl von Beobachtungen zu erkennen, in wie weit in diesem Punkte Theorie und Praxis sich decken.

Der nachgewiesene eingreifende Einfluss, den die Ovarien

---

1) Deutsche med. Wochenschrift 1899.

im normalen, bezw. die Oophorindarreichung bei dem ovariopriven Organismus ausüben, lässt vielleicht auch ein anderes Gebiet der Ovarialtherapie weniger hypothetisch und phantastisch als bisher erscheinen — nämlich die in neuerer Zeit vereinzelt begonnene Ovarialbehandlung der Chlorose. Neigen doch neuerdings immer mehr Autoren dazu, den weiblichen Keimdrüsen bei dieser Erkrankung eine bedeutende Rolle zuzuerkennen. Zum Vertreter dieser Anschauung macht sich in seiner jüngsten monographischen Bearbeitung der Chlorose ganz besonders v. Noorden; er meint, dass im weiblichen Organismus normaler Weise Vorkehrungen getroffen seien, den periodischen Blutverlust zu ersetzen. Die Anregungen dazu gingen von den Ovarien aus und zwar durch Erzeugung chemischer Stoffe, die ins Blut und zu den blutbildenden Organen gelangten und dort die Blutneubildung anregten, deren Ausfall dagegen dieselbe gefährde und damit der Chlorose die Wege ebne. Im Lichte obiger Versuche hat diese Ansicht jedenfalls manches Bestechende für sich, und wenn wir Ihnen auch augenblicklich noch keine Thatsachen mittheilen können, die in ähnlicher Exactheit den Einfluss der Ovarien auf die Blutbildung demonstriren, wie auf die Oxydationsprocesse im Körper — unsere Versuche darüber sind noch nicht abgeschlossen — so liegen doch immerhin schon einige Erfahrungen vor, die therapeutische Versuche in dieser Hinsicht als nicht ganz aussichtslos erscheinen lassen, die jedenfalls der Mühe des Nachprüfens werth sind.

Wichtiger aber, m. H., als die Consequenzen für die Praxis scheinen uns gewisse Folgerungen, die sich aus unseren Versuchen ergeben, Folgerungen, die zwar zunächst mehr theoretischer Natur sind, aber insofern ein allgemeines Interesse beanspruchen dürfen, als sie über den einzelnen Fall der Ovarialtherapie hinaus für die ganze Frage der Organtherapie nicht ohne Belang sind.

Wir definirten vorhin die Organtherapie im idealen Sinne als eine Substitutionsmethode. Sie soll dem Organismus Stoffe zuführen, die normaler Weise von einzelnen Organen producirt werden, deren Fortfall charakteristische Veränderungen nach sich zieht.

Wenn nun von bestimmten Organen ganz bestimmte Einflüsse reizender oder hemmender Natur auf den Gesammtorganismus ausgelöst werden, so darf folgerichtig nur die Zufuhr dem

ausgeschalteten Organe entsprechender Substanzen, die eingetretenen Störungen paralysiren; es dürfen weder andere Organbestandtheile in gleicher Weise wirken, noch darf die Verabfolgung einer Organsubstanz da von einem Effekt begleitet sein, wo das betreffende Organ in normaler Weise functionirt, also vor allem nicht beim Gesunden.

Wie verhält sich nun gegenüber diesen allgemeinen Postulaten für eine ideale Organtherapie die Ovarialbehandlung?

Wir haben die experimentelle Beantwortung dieser Frage auf dem Wege angestrebt, dass wir einmal die Wirkung anderer Substanzen als des Oophorins am castrirten weiblichen Thier untersuchten. Wir wählten dazu Präparate, die den männlichen Geschlechtsdrüsen entstammten, Spermin und Didymin, und dabei ergab sich als Resultat, dass dieselben nicht den geringsten Effekt erzielten. Der Gaswechsel blieb so niedrig, wie er sich nach der Castration eingestellt hatte; von einer paralysirenden Wirkung der Folgen des Ovarialausfalles war auch nicht im entferntesten die Rede.

Und als wir an die Prüfung des Oophorins am gesunden Thiere gingen, da zeigte sich, dass auch die Verabreichung grosser Dosen nicht den geringsten Einfluss hatte. Der Gaswechsel wurde nicht in der mindesten Weise beeinflusst, und damit war eine principielle Differenz in der Oophorinwirkung an dem Thier mit erhaltener und mit gestörter Function der Ovarien aufgedeckt. Wo letzteres der Fall war, wurde die Abweichung von der Norm aufgehoben; dem normalen Gaswechsel gegenüber erwies sich das Oophorin als völlig indifferent.

Wir glauben, m. H., auf diesen Punkt ganz besonders Ihre Aufmenksamkeit lenken zu müssen, denn mit dem durchgreifenden Unterschied in der Wirkung des Oophorins am normalen und castrirten Thiere ist zum ersten Mal gezeigt, dass eine Substitutionstherapie im specifischen Sinne möglich ist. Zum ersten Male, denn für die Schilddrüse, an die jeder von Ihnen wohl dabei denken wird, ist dieser Beweis wohl versucht, aber keineswegs in zwingender Weise erbracht. Wir haben bereits erwähnt, dass wir am Schilddrüsensekret eine objective Wirkung kennen, nämlich die der Oxydationssteigerung, die mit der analogen des Oophorins in Parallele gesetzt werden könnte. Aber diese Parallele ist

doch nur eine unvollständige, sie lässt im wichtigsten Punkte in Stich. Denn einmal fehlt für die Schilddrüse der exacte Nachweis, dass ihre Ausschaltung den Körperhaushalt in der entgegengesetzten Weise beeinflusst wie ihre Zufuhr zu therapeutischen Zwecken, d. h. oxydationsvermindernd wirkt. Wir kennen bis jetzt nur eine einzige Beobachtung, an einem Myxoedematösen (von Magnus-Levy) die in diesem Sinne gedeutet werden könnte; eine experimentelle Bestätigung dieser vereinzelten Angabe existirt nicht und ist wohl auch kaum zu geben; die Ausschaltung der Schilddrüse ist im Gegensatz zu der der Ovarien eine viel zu eingreifende und schädigende Operation, als dass sie erlaubte, langandauernde — und nur um solche kann es sich ja handeln — und eindeutige Beobachtungen anzustellen.

Was wir sonst über die oxydationssteigernde Eigenschaft der Schilddrüse an Fettleibigen wissen — theils durch Beobachtung der Gewichtsabnahme, theils durch directe Prüfung des Gaswechsels — gestattet in keiner Weise eine „specifische“ Wirkung anzunehmen. Der Fettleibige wie der „Fettsüchtige“ in dem oben definirten Sinne reagiren in gleicher Weise auf die Schilddrüsenzufuhr; es besteht kein Unterschied, ob es sich um eine — wenigstens hypothetische — Herabsetzung der Oxydationen innerhalb des Organismus handelt, oder ob das nicht der Fall ist.

Das wird auch sofort erklärlich, wenn wir die Wirkung des Schilddrüsensekretes am Gesunden mit der analogen des Oophorins vergleichen. Hier, wie betont, kein Einfluss, dort dagegen eine relativ bedeutende Steigerung der Oxydationen auch beim Gesunden, quantitativ wohl geringer, als beim Myxoedem, aber immerhin recht deutlich ausgesprochen. Es konnte danach von vorn herein nicht Wunder nehmen, wenn auch am castrirten Thiere das Thyreoidin den Gaswechsel gesteigert hätte. Derartige Versuche waren aber aus dem Grunde geboten, weil gewisse engere Beziehungen zwischen Sexualapparat und Schilddrüse von manchen Autoren angenommen werden und vielleicht nicht von der Hand zu weisen sind.

Das Experiment hat nun ergeben, dass in der That nach Schilddrüsenapplication der Gaswechsel des castrirten Thieres wieder anstieg, aber — und das ist gerade geeignet, die specifische Oophorinwirkung in das hellste Licht zu setzen — etwa nicht in einer dieser

entsprechenden quantitativen Weise, sondern durchaus nicht mehr, als beim gesunden Individium auch. Von einer Parallelisirung beider Secrete kann also nicht die Rede sein.

Um so weniger, als wir ja wissen, dass ein Theil der oxydationssteigernden Wirkung der Schilddrüse direkt auf toxischen Eigenschaften beruht, auf einem eiweisszerstörenden Einflusse, der, auf kürzere Zeit wohl auszuschalten, einer längeren Anwendung des Mittels hindernd im Wege steht. Für das Oophorin war schon nach den bisherigen klinischen Erfahrungen, ferner nach den Untersuchungen von Senator[1]) und endlich nach den mitgetheilten Befunden am Gesunden von vornherein eine eiweissschädigende Wirkung wenig wahrscheinlich, zum mindesten nicht in einem Umfange, der die dabei gefundene Oxydationssteigerung hätte erklären können. Die exacte Untersuchung des Eiweissstoffwechsels hat nun ergeben[2]) — und das ist für die Praxis von grosser Wichtigkeit — dass ein deletärer Einfluss auf das Eiweiss von dem Mittel überhaupt nicht ausgeübt wird.

Es liessen sich an unsere Versuche noch eine Reihe bedeutungsvoller Fragen anknüpfen, die indessen nur angedeutet werden sollen. Recht interessant erscheint z. B. vom physiologischen wie vom praktisch-gynaekologischen Standpunkte die schon kurz erwähnte Thatsache über die zeitliche Differenz in den Folgen der Castration bei beiden Geschlechtern. Beim Manne setzen dieselben sofort ein; beim Weibe dauert es wochenlang, bis die verringerte Oxydation deutlich in die Erscheinung tritt. Dieser Zeitraum entspricht nun in ganz auffälliger Weise der Dauer, innerhalb welcher die sogenannte Castrationsatrophie des Uterus eintritt. Der Gedanke liegt also nahe, dass neben den Ovarien auch der Uterus imstande ist, eine Wirkung auf den Körperhaushalt auszuüben, ja dass er eine Zeitlang die der Ovarien sogar völlig ersetzen kann. Jedenfalls verdient diese Thatsache auch die Beachtung der operirenden Gynäkologen.

Aber noch nach anderer Richtung, für die ganze Frage der Organtherapie, sind diese wechselseitigen Beziehungen zwischen Ovarien und Uterus von höchstem Interesse. Es ist vor ganz kurzer Zeit eine sehr bedeutungsvolle Mittheilung von Rubin-

1) Diese Wochenschrift, 1897.

2) Der eine von uns (A. Loewy) berichtet darüber in der dieser folgenden Mittheilung.

stein[1]) erschienen. Darin zeigt der Autor, dass die Atrophie des Uterus nach Castration nicht eintrat, wenn die herausgenommenen Ovarien an anderer Stelle implantirt wurden, anwuchsen und so wahrscheinlich weiter functionirten. Wo die Implantation dagegen nicht gelang, wo die Ovarien resorbirt wurden, da kam es in der gewöhnlichen Zeit zu Uterusatrophie. Das würde, wenn es sich bestätigt, zunächst in einer anderen Richtung die Mittheilungen ergänzen, die wir Ihnen gemacht haben; es leitet aber andererseits zu der für die Organtherapie grundlegenden und doch bis jetzt so gut wie gar nicht geprüften Frage über, in wieweit die Substitution toter Producte der lebenden Gewebes gleichwerthig ist. Wie auch die Beantwortung dieser Frage lauten möge, stets werden wir uns dabei der Worte unseres hochverehrten Herrn Vorsitzenden zu erinnern haben, dass „auch die Quelle aller dieser todten Stoffe lebendes Gewebe und die Absonderung derselben Zellenthätigkeit ist, wie denn die therapeutische wie die pathologische Wirkung auf die einzelnen Organe oder Gewebe keine andere Absicht haben kann, als auf die Zellenthätigkeit regulatorisch einzuwirken[2]).“

---

1) Petersburger med. Wochenschrift, 1899.

2) Virchow, Diese Wochenschrift, 1898. No. 42, p. 934.

XXXII.

Angeborene absolute doppelseitige Anosmie.

Von

Dr. **Placzek**, Nervenarzt in Berlin.

Obwohl in den letzten Jahren die vordem arg vernachlässigte Untersuchung des Geruchsinnes unter den Hülfsmitteln der neurologischen Diagnostik sich einen Platz eroberte, vernimmt man wenig von ihren Ergebnissen, resp. ihrer praktischen Verwerthwerthbarkeit. Auch die Angaben über die Centralstelle des Gehirns, die der Riechfunction vorsteht, sind noch alles eher als feststehend, obwohl die Autoren ja den Gyrus uncinatus als jenes Centrum zu betrachten pflegen. Diese noch bestehende Unzulänglichkeit unseres Wissens dürfte es gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn ich Ihnen, m. H., hier diese mit angeborener doppelseitiger absoluter Anosmie behaftete Frau vorführe, zumal die Beobachtung nur einen Vorgänger in der Litteratur hat.

Jetzt 60 Jahre alt, hat die Frau nie in ihrem Leben, soweit ihre Erinnerung zurückreicht, eine Riechempfindung besessen, und sie sehnt sich nach ihr, wenn ich ihre eigenen Worte gebrauchen darf, wie der Blinde nach dem Licht. Es ist sicherlich auffallend, dass der Ausfall dieser Sinnesfunction sich so schwer fühlbar macht, und kaum hinreichend erklärt durch die persönliche Kenntniss der Frau von diesem Sinnesmangel und durch das Fehlen der Mischungscomponente zur Geschmacksempfindung. Die Frau merkt nicht, wenn ihr das Essen anbrennt, merkt nicht, wenn das Fleisch verdorben ist, u. s. w.

Ergab schon meine grob ausgeführte Untersuchung das völlige Fehlen des Riechvermögens, so wurde dieser Sinnesdefect

zweifellos festgestellt durch die sorgsame Untersuchung, die Herr College Beyer, Assistent an der sinnesphysiologischen Abtheilung des hiesigen physiologischen Instituts, auszuführen so gütig war. Es zeigte sich, dass weder alter, stark riechender Käse, noch Hammeltalg, noch Kautschuk eine Geruchsempfindung auslösten. Stark riechende, doch gleichzeitig reizend wirkende Objecte, wie Ammoniaklösung, riefen ein leichtes Prickeln hervor, weil die Berührungsempfindung, also auch die letztere leitenden Trigeminusfasern intact sind. Andererseits wurden stark riechende, doch gleichzeitig geschmeckte Prüfungsmaterialien, wenn auch nicht erkannt, doch analogisirt, z. B. Chloroform mit Spiritus.

Um jeden Zweifel an dem Befunde auszuschliessen, pustete College Beyer der Patientin eine Strychninmischung in beide Nasenöffnungen, in der Hoffnung, hierdurch ein vielleicht doch vorhandenes, wenn auch minimes Geruchvermögen steigern zu können, indes war nach geraumer Zeit noch keinerlei Effect zu spüren.

Erwähnen muss ich noch, dass die Frau niemals nasenleidend war. Die Untersuchung ergab auch nur eine kaum nennenswerthe Veränderung in Gestalt einer leichten Schwellung der unteren Muschel links, und eines Schleimbelags der Riechspalte rechts. Von Seiten des Nervensystems besteht nichts, was den Sinnesmangel erklären könnte. Es besteht keine Hemianaesthesie, es hat kein Trauma, keine Entzündung, kein raumverengernder Krankheitsprocess die Riechnerven geschädigt, ebensowenig sind diese durch Altersveränderungen betroffen, da das Leiden seit frühester Jugend besteht.

Vererbt hat es sich nicht, denn beide Kinder der Patientin haben normalen Geruchsinn. Das Attribut „angeboren“ ist natürlich nur mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auszusprechen, da die Riechfunction in den ersten Lebensjahren kaum beachtet zu werden pflegt, ihre Prüfung in dieser Lebenszeit auf kaum überwindliche Hindernisse stossen würde.

Eine ganz analoge Beobachtung verdanke ich Herrn Professor Hansemann, und zwar betrifft diese einen jetzt 44jährigen Diener des pathologisch-anatomischen Instituts der Charité. Auch dieser hat niemals, so lange er sich erinnern kann, eine Riechempfindung gehabt. Wanderungen durch Wälder und Garten verursachen ihm nur ein Wohlbehagen wegen der erfrischenden Luft, die in seine Lungen strömt. Der „Begriff

Geruch“ wurde ihm in frühester Kindheit erst deutlich, als er den Gegensatz zu seinen Spielgenossen wahrnahm, die vor unangenehmen, ihm unbemerkt bleibenden Düften flüchteten. Gleichzeitig reizend wirkende oder geschmeckte Riechstoffe nimmt er wahr.

Im Gegensatz zu dieser Frau beklagt der Mann durchaus nicht das Fehlen der Riechfunction. Der Sinnesmangel beeinträchtigt weder die Geschmacksempfindung, noch sein Allgemeinbefinden, ja, ich möchte sogar behaupten, dass er ihm bei der vortrefflich gewählten Berufsart eines Dieners an einem pathologisch-anatomischen Institut von unbestreitbarem Nutzen sein dürfte, denn er merkt auch nicht die widerwärtigsten, dort sich entwickelnden Gerüche, wenn sie ihm nicht den Athem beklemmen. Patient war niemals nasenleidend, überhaupt nie wesentlich krank.

Historisch feststehend ist, wie Roscoe berichtet, die Thatsache eines fehlenden Riechvermögens bei Lorenzo di Medici, und Lenau lässt den Savonarola diesen Sinnesmangel dem sterbenden Lorenzo in folgenden Versen vor die Seele führen:

„Eh Dich der Tod verwüstet,
Hat Geist und Leib Dir hoch geragt,
Mit Kraft und Schönheit ausgerüstet;
Ein Sinn allein war Dir versagt.

Geruch nur war Dir nicht gegeben,
Dir würzt umsonst der Lenz die Luft,
Du scheidest aus dem Erdenleben
Und kanntest nie der Rose Duft.

Wie Du im Lenz vom Blütenstrauche
Nichts kanntest, als den Farbenschein,
Wie, ungespürt, die Rosenhauche
Die Brust Dir zogen aus und ein ....“

Gestützt auf den einzig vorliegenden analogen Fall Zwaardemaker's[1]), der weder in seiner Jugend, noch später etwas zu riechen vermochte, und dem alle feinen duftenden Gerichte, die für andere Menschen Leckerbissen waren, völlig gleichgültig blieben, gestützt ferner auf die Angabe Zwaardemaker's, dass bei Leichenöffnungen häufig rein zufällig eine Sclerose des Ammonshornes entdeckt werde, das ja bekanntlich zum Riechcentrum gehört, möchte ich auch hier eine Entwicklungshemmung in

1) Zwaardemaker, Die Physiologie des Geruchs.

dieser Gehirnpartie annehmen, vielleicht mit gleichzeitiger Atrophie der Tractus olfactorii. Die letztere Folge erscheint denkbar, wenn man sich an die unbezweifelbare Beobachtung Claude Bernard's erinnert, der an der Leiche einer jungen Frau völliges Fehlen der Riechnerven constatirt hat.

Durch die zeitliche Art seines Auftretens im Lebensbeginn und die wahrscheinlich centrale Entwicklungshemmung, die es verursacht, ähnelt das Leiden sehr den ebenfalls centralen Entwicklungsstörungen, die ich vor längerer Zeit an dieser Stelle als „vererbte halbseitige Kinderlähmung[1]) und „intrauterin entstandene Armlähmung[2]) vorführen durfte.

---

1) Verh. d. Berl. med. Gesellsch. 1899. II. S. 300.
2) Berl. kl. Woch. 1897.

XXXIII.

Zur endolaryngealen Behandlung des Kehlkopfkrebses.

Von

Privatdocent Dr. **Edmund Meyer.**

M. H.! Sie haben in den letzten Monaten wiederholt Gelegenheit gehabt, Fälle zu sehen, in denen die äusseren Kehlkopfoperationen, die Thyreotomie, die partielle und die totale Exstirpation mit glänzendem Resultat ausgeführt waren. Durch die Fortschritte der Technik haben diese Operationen wesentlich an Gefahren verloren. Die Totalexstirpation, die Laryngectomie, besonders hat sehr günstige Erfolge quoad vitam zu verzeichnen, seit wir es nach dem Vorgange Rotter's und Gluck's gelernt haben, die Gefahr der Aspirationspneumonie durch Einnähen des Trachealstumpfes in die Hautwunde und den dadurch bedingten vollständigen Abschluss des Athemweges von dem Digestionstract und der Wundhöhle zu vermeiden. Wenn ich Ihnen heute einen Patienten vorstelle, bei dem es gelungen ist, einen malignen Kehlkopftumor per vias naturales zu entfernen, so geschieht es, um den Beweis zu erbringen, dass auch auf diesem Wege in geeigneten Fällen Erfolge erzielt werden können.

Die endolaryngealen Operationen bei Kehlkopfkrebs werden meistens nur zu diagnostischen Zwecken angewendet. Elsberg in Newyork war der erste, der im Jahre 1864 den Versuch machte, theils mit schneidenden Instrumenten, theils mit Galvanocaustik, ein Carcinoma laryngis per vias naturales zu exstirpiren.

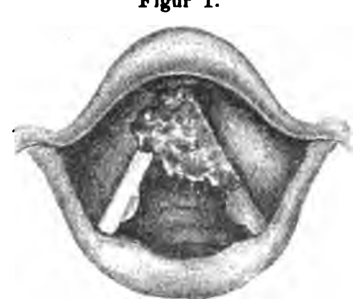
Seit diesem ersten Falle ist die Methode von verschiedenen

Laryngologen mit wechselndem Erfolge angewendet worden. B. Fränkel's (1) Verdienst ist es unstreitig, in wiederholten Publicationen die Daseinsberechtigung derselben dargelegt und ihren Werth erwiesen zu haben.

Der Patient Diehr, den ich Ihnen vorzustellen die Ehre habe, ist ein 58jähriger Drahtziehermeister aus Berlin. Derselbe kam am 26. April d. J. in die Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke mit der Klage über Heiserkeit, welche sich seit dem September 1898 bemerkbar machte, seit dem Januar 1899 aber erheblich an Intensität zugenommen hatte. Bis zum April hatte Patient seine Heiserkeit ohne ärztlichen Rath mit Umschlägen und Schwitzen behandelt. Aus der Anamnese ist nur zu erwähnen, dass Patient im Jahre 1870 Pocken durchgemacht hat, sonstige Krankheiten hat er nicht überstanden, insbesondere ist keine syphilitische Infection vorhanden gewesen. In der Familie sind, so viel Pat. weiss, keine Krebsfälle vorgekommen. Besonderen Schädlichkeiten hat Patient seine Stimme nicht ausgesetzt, er war bis vor 6—7 Jahren als gesuchter Tenor Mitglied eines Gesangvereins. Durch seine Thätigkeit als Golddrahtzieher war er aber zeitweise genöthigt, im Kohlenstaub und in starker Hitze — 52° — bei gleichzeitigem starkem Zug zu arbeiten.

Die laryngoskopische Untersuchung des seiner Angabe nach in den letzten Monaten abgemagerten, aber noch immer leidlich gut ernährten Patienten ergab am 26. IV. Folgendes: (Fig. 1.) Ueber beiden Proc.

Figur 1.



Diehr, Carc. laryngis. Aufnahmebefund: 26. IV. 99.

vocal. je ein schalenförmiger Wulst. Die linke Stimmlippe ist in ihrer ganzen Ausdehnung geröthet und in den vorderen zwei Dritteln in einen höckrigen Tumor von graulichrother bis dunkelrother Farbe verwandelt, welcher an einzelnen Stellen mit schmierig grauem Sekret bedeckt erscheint. Oberhalb der vorderen Commissur ragt ein über bohnengrosser Höcker hervor, der dem vorderen Theil der rechten Stimmlippe aufzusitzen scheint. Es stellt sich aber bei der Sondenuntersuchung heraus, dass der Tumor die rechte Stimmlippe überlagert, ohne von derselben auszugehen. Der Tumor fühlt sich in seinen oberflächlichen Schichten weich an, während er mehr in der Tiefe eine derbere Consistenz zeigt. Bei der Phonation und Respiration ist die linke Stimmlippe erheblich in ihren Bewegungen beschränkt, während die rechte eine durchaus normale Excursionsfähigkeit bewahrt hat. Durch die Bewegungsbeschränkung

der linken Stimmlippe und die Tumormassen an der vorderen Commissur ist der Einblick in die tieferen Kehlkopfabschnitte behindert, es gelingt daher nicht, bei der ersten Untersuchung ein klares Bild über die Ausdehnung der Geschwulst zu bekommen. Keine Athembeschwerden. keine Drüsenschwellungen.

Obgleich schon aus dem kinischen Befunde die Diagnose auf ein Carcinom gestellt werden konnte, entfernten wir ein grosses Stück des Tumors von der vorderen Commissur zur mikroskopischen Untersuchung und um den Einblick in die tieferen Theile des Larynx zu ermöglichen.

Figur 2.



Mikroskopischer Befund.

Die von Herrn Dr. Finder vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigt inmitten des Bindegewebes zahlreiche epitheliale Inseln mit atypischer Zellanordnung, Carcinoma simplex. (Fig. 2.)

Die Reaction nach dem Eingriff und die Blutung sind gering.

Am 29. April bietet sich folgendes Bild: Der untere Rand des

Ringknorpels springt als Leiste in das Lumen des Kehlkopfes vor. Eine Tumorbildung an derselben ist nicht vorhanden, auch der Theil der seitlichen Larynxwand, der nicht durch die linke Stimmlippe beschattet ist, ist frei von einer Neubildung, während die Unterfläche der linken Stimmlippe in die Geschwulstmasse einbezogen ist, und sich der Tumor nach oben auf den Ventrikeleingang fortsetzt. Die rechte Kehlkopfhälfte ist frei.

Dass der Tumor operativ beseitigt werden musste, war zweifellos.[1]) Die Frage war nur, ob ein endolaryngealer Eingriff noch eine Chance geben könnte, oder ob die Thyreotomie resp. eine partielle Exstirpation des Kehlkopfes indicirt wäre. Da die Geschwulst im Wesentlichen auf die linke Stimmlippe beschränkt schien, da Drüsenschwellungen fehlten, und der Knorpel noch nicht ergriffen war, entschloss ich mich nach reiflicher Ueberlegung, im Einverständniss mit meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath B. Fränkel, den Versuch der endolaryngealen Operation zu machen, obgleich es sich um ein Carcinoma diffusum handelte.

Unter Cocainanästhesie gelang es, in 8 Sitzungen den Tumor mittelst der Fränkel'schen Zange und der Landgraf'schen Curette gänzlich zu entfernen, allerdings war die Abtragung eines grossen Theiles der linken Stimmlippe mit der Spitze des Proc. vocalis, der linken Taschenfalte, und, da die Geschwulst auch in den Ventrikel hineingewuchert war, eines grossen Theiles der Ventrikelschleimhaut erforderlich. Obgleich die Gesammttumormasse, welche in der Zeit vom 26. IV. bis zum 24. VII. aus dem Kehlkopf des Patienten entfernt wurde, zusammengelegt die Grösse einer Wallnuss übersteigt, zeigt sich während der ganzen Zeit keine Störung des Allgemeinbefindens, insbesondere ist weder während noch nach der Operation eine irgend nennenswerthe Blutung eingetreten. Patient war nicht ein Mal bettlägerig. Ausser der stärkeren Heiserkeit und vorübergehenden Schluckschmerzen war er dauernd beschwerdefrei.

Am 16. IX. findet sich in der Krankengeschichte folgender Befund: Von einem Tumor ist nichts mehr zu sehen. Die linke Taschenfalte zeigt einen grossen Defect, der von einer glatten Narbe überzogen ist. Auch in der vorderen Hälfte der linken Stimmlippe ist ein grosser halbmondförmiger Defect. Die Schleimhaut der Regio subglottica unterhalb der vorderen Commissur und am Petiolus epiglottidis ist noch etwas verdickt, sie zeigt aber keine tumorverdächtige Veränderung. Die linke Stimmlippe bewegt sich in normaler Weise. Bei der Phonation bleibt ein linksseitiger elliptischer Spalt zwischen den Stimmlippen. Trotzdem ist Patient im Stande, mit gut vernehmlicher, wenn auch heiserer Stimme zu sprechen.

Der jetzige Befund (Fig. 3) entspricht im Wesentlichen demjenigen vom September, nur mit dem Unterschied, dass der Defect an der linken Stimmlippe sowohl wie an der Taschenfalte sich erheblich mehr ausgeglichen hat. Die Stimme ist deutlicher geworden. Die über beiden Proc. vocal. vorhandenen pachydermischen Verdickungen hindern den Glottisschluss in keiner Weise. Das Allgemeinbefinden hat sich gehoben, Patient hat von dem 5. X. bis 21. X. 3½ Pfund zugenommen.[2])

---

1) Wie ich nachträglich erfahre, war dem Pat. bereits von anderer Seite die partielle Exstirpation vorgeschlagen worden.

2) Die heute am 9 XII. 99 vorgenommene Untersuchung zeigt keine Veränderung des Befundes.

Figur 3.



Kehlkopfbefund nach der Operation.

Ich möchte von vornherein der Annahme entgegentreten, als wollte ich Ihnen den Patienten als geheilten Krebsfall vorstellen. Ich bin mir völlig darüber klar, dass ein Zeitraum von 3 Monaten seit dem letzten Eingriff ein viel zu kurzer ist, um von einer Heilung zu sprechen. Wenn ich den Patienten trotzdem demonstrire, so geschieht es, um Ihnen zu zeigen, dass es gelingt, auf endolaryngealem Wege einen Tumor von der Grösse, wie ich ihn oben beschrieben habe, zu exstirpiren.

Die Einwendung, die man gegen die Exstirpation per vias naturales in erster Linie macht, ist die geringere Sicherheit in Bezug auf die Entfernung alles Krankhaften. Im laryngoskopischen Bilde ist man allerdings sehr häufig Irrthümern in Bezug auf die Grösse und Ausdehnung von Geschwülsten ausgesetzt, in vielen Fällen erscheinen pathologische Processe besonders der Regio subglottica im Spiegelbilde kleiner als sie in Wirklichkeit sind. Wenn man aber sehenden Auges mit schneidenden Instrumenten im Larynx arbeitet, dann kann man sich sehr wohl Rechenschaft darüber geben, ob man im Gesunden operirt oder ob noch Tumorreste vorhanden sind. In zweifelhaften Fällen wird das Mikroskop darüber zu entscheiden haben, ob man die Grenze des Carcinoms überschritten hat, ob man bis ins Gesunde hinein den Tumor entfernt hat.

Dass auf diesem Wege eine totale Entfernung eines malignen Tumors möglich ist, beweisen 1. die Resultate der Operation. Ich will Sie nicht mit statistischen Zahlen aufhalten, ich möchte nur anführen, dass B. Fränkel (1) unter den von ihm endolaryngeal operirten neun Fällen 5 Heilungen erzielte, die er noch nach länger als 3 Jahren nach der Operation feststellen konnte. In seiner Zusammenstellung über die Resultate der

Operationen bei malignen Kehlkopfgeschwülsten, die Sendziak (2) bis zum Jahre 1898 gemacht hat, berechnet er 39 pCt. Heilungen, und ebenso viele Recidive. In einer kritischen Würdigung der Hansberg'schen (3) und der ersten Sendziak'schen (4) Statistik kommt Fränkel (1) zu dem Resultat 12 Heilungen auf 22 Fälle.

Einen zweiten Beweis für die Möglichkeit der vollständigen Entfernung eines Carcinoms liefert ein von Noltenius (5) publizirter Fall. Der Patient war infolge einer Blutung — ich werde später noch einmal auf diesen Fall zurückkommen müssen — 3 Tage nach der endolaryngealen Krebsoperation gestorben. Die im Göttinger pathologischen Institut vorgenommene Untersuchung ergab: dass nichts Krebsiges im Kehlkopf gefunden wurde."

Bedingung für die Anwendung der endolaryngealen Methode st die Möglichkeit, die Geschwulst funditus zu entternen. Es eignen sich daher für dieselbe nur die Frühformen, wie Fränkel (1) ausführt, am besten diejenigen, welche auf eine Stimmlippe beschränkt sind. Sollte sich einmal während der Operation die Unmöglichkeit herausstellen, die Geschwulst gänzlich zu entfernen, sei es, dass das laryngoskopische Bild anfangs über die Ausdehnung täuschte, sei es, dass sich unter der endolaryngealen Behandlung eine grosse Bösartigkeit der Geschwulst, schnelles Wachsthum, zeigt, so darf man natürlich keine Zeit mit vergeblichen endolaryngealen Eingriffen verlieren, sondern sofort zur Thyreotomie resp. der partiellen Exstirpation schreiten, die durch vorhergegangene endolaryngeale Eingriffe in keiner Weise complicirt wird.

Die Befürchtung, dass durch endolaryngeale Eingriffe die Wachsthumsintensität, d. h. die Bösartigkeit des Kehlkopfkrebses, gesteigert werde, ist, wie die verschiedensten Autoren bestätigen, durchaus hinfällig. Chiari (6) z. B. führt an, dass er unter 28 Fällen von Carcinom, bei denen er allerdings meist zu diagnostischen Zwecken endolaryngeal operirte, nur ein einziges Mal ein schnelleres Wachsthum der Geschwulst nach dem Eingriff beobachtete, eine Erscheinung, die er mit Fränkel auf das periodische Wachsen der Kehlkopfkrebse zu beziehen geneigt ist.

Als besonderen Vorzug der endolaryngealen Methode betont Fränkel (1) ihre völlige Ungefährlichkeit. Bei allen in der Litteratur publicirten Fällen endolaryngealer Exstirpation maligner Tumoren ist niemals eine Complication beobachtet.

Nur Noltenius (5) hat im VIII. Bande des Archivs für Laryngologie einen Fall publicirt, in dem $^1/_2$ Stunde nach der Operation eine schwere Nachblutung auftrat, deren Ursache weder makroskopisch noch mikroskopisch nachgewiesen werden konnte. N. nimmt an, dass eine grössere Vene bei der Operation verletzt wurde, aus der es bei der regelmässig nach Schwinden der Cocainwirkung auftretenden Gefässwanderschlaffung profus blutete. Wir müssen aus diesem Fall die Lehre ziehen, dass wir die Patienten nach beendetem Eingriff noch längere Zeit, ca. 1 Stunde, unter Augen behalten müssen, um event. sofort bei Eintritt einer Blutung aus den durch die Cocainisirung erschlafften Gefässen eingreifen zu können.

Aus der relativen Ungefährlichkeit des Eingriffs folgt der zweite Vorzug der Methode, die Patienten sind so gut wie gar nicht in ihrer Thätigkeit behindert. Bettlägerig sind sie in Folge der Operation niemals, und ihre gewohnte Beschäftigung müssen sie nur insofern einschränken, als sie lautes Sprechen und schwere körperliche Arbeiten vermeiden müssen.

Wenn Sie sich den soeben vorgestellten Patienten betrachten, der nach der Entfernung der Geschwulst im Besitze seines Kehlkopfs geblieben ist und der im Stande ist, sich, wenn auch mit etwas heiserer, doch deutlich vernehmbarer Stimme, selbst auf grössere Entfernung hin zu verständigen, so werden sie mit mir der Ansicht sein, dass die endolaryngeale Operation in einer Anzahl sorgfältig ausgewählter Fälle von beginnendem Kehlkopfkrebs eine durchaus berechtigte, den äusseren, verstümmelnden Eingriffen sogar überlegene Methode darstellt.

Angeführte Litteratur.

1) B. Fränkel: a) Langenbeck's Archiv, Bd. XXXIV, H. 2. b) Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose und Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift, 1889, No. 1—6 und Monographie, 1889, G. Thieme, Leipzig. c) Die intralaryngeale Behandlung des Kehlkopfkrebses, Arch. f. Laryngologie etc., Bd. VI, S. 360. — 2) Sendziak, Einige Bemerkungen betreffs der operativen Behandlung des Larynxkrebses. Monatschr. für Ohrenheilkunde etc., 1899, S. 402. — 3) W. Hansberg, Beiträge zur Operation des Kehlkopfkrebses. Arch. f. Laryngol., Bd. V, S. 154. — 4) J. Sendziak, Die bösartigen Geschwülste des Kehlkopfes. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1897. — 5) Noltenius, Zur Frage der endolaryngealen Behandlung des Kehlkopfkrebses. Arch. f. Laryngologie, Bd. III, S. 128. — 6) O. Chiari, Beiträge zur Diagnose und Therapie des Larynxkrebses. Arch. f. Laryng., Bd. III, S. 184.

XXXIV.

Operation eines Mesenterialfibromes mit ausgedehnter Resection des Dünndarmes.

Von

Privatdocent Dr. E. Lexer.

Die Entfernung grosser Mesenterialgeschwülste birgt eine so grosse Reihe von Gefahren in sich, dass die beträchtliche Zahl der ungünstig verlaufenen Fälle nicht Wunder nehmen kann.

Bégouin kommt bei seiner Zusammenstellung aus der Litteratur zu dem Ergebnisse, dass auf 29 Operationen 15 Todesfälle und 14 Heilungen treffen; inbegriffen sind hier die Fälle von Terillon, dessen Bericht sich auf 8 Operationen grosser bis zu 57 Pfd. schwerer Lipome erstreckt und nur 2 Heilungen aufweist. Harris und Herzog fanden bei 18 Operationen 10 Heilungen, unter welchen sich 7 auf gutartige, 3 auf bösartige Tumoren beziehen. Neuerdings berichtete Shepherd über die glückliche Heilung eines 28jährigen Mannes, welchem ein 10½ Pfund schweres Myxofibrom mit ausgedehnter Resection des Dünndarmes operirt worden war.

Als Todesursache nach der Operation stehen der Shock und die Peritonitis obenan. Der erstere wird von Begouin allein in 8 Fällen beschuldigt; er führte in 4—58 Stunden zum Tode. Bei grossen Geschwülsten, bei welchen die Operation wegen schwieriger Lösung des Stieles und wegen Resection grosser Darmpartien lange Zeit dauert, ist diese Todesursache verständlich, besonders wenn es sich um ältere und in ihrer Ernährung

heruntergekommene Leute handelt; viele Chirurgen werden deshalb in solchen Fällen trotz der schlechten Prognose der nicht radical operirten Mesenterialtumoren (**Bégouin**) nur bei wirklich erheblichen Beschwerden operiren. Für die mehrfach in der Litteratur angegebene Bauchfellentzündung nach der Operation wird nicht immer die Ursache mitgetheilt. Eine direkte Infection des Peritoneum ist bei langdauernden und schwierigen Operationen wohl möglich; häufiger aber wird das ungenügende Halten der Darmnaht die Infection veranlasst haben, denn stets sind die Darmenden als unsicher bezüglich ihrer Ernährung zu betrachten, wenn bei der Lösung des Tumors grössere Gefässe und Abschnitte der Radix mesenterica haben unterbunden werden müssen.

Der Fall, über welchen ich hier Bericht erstatten will, betrifft einen 41jährigen kräftigen Mann, welcher sich bis zum April 1899 vollkommen gesund gefühlt hatte. Ziehende Schmerzen im Leibe, welche sich häufig kolikartig steigerten, bestanden mehrere Wochen, um dann vollkommen zu verschwinden. Sie gaben Veranlassung zu der ersten ärztlichen Untersuchung, durch welche schon damals eine sehr grosse harte Geschwulst im Bauche festgestellt wurde. Zu der Operation, welche der Arzt vorschlug, konnte sich der Patient nicht sofort entschliessen, da er weiterhin keine Beschwerden hatte. Erst Anfangs Oktober liess er sich in die von **Bergmann**'sche Klinik aufnehmen, da ihn das allmähliche Wachsthum der Bauchgeschwulst sehr beunruhigte.

Die Unterbauchgegend erschien stark vorgewölbt, in ihrer Mitte war ein kugeliger, kindskopfgrosser sehr harter Tumor zu fühlen, welcher nach oben in die Höhe des Nabels und nach beiden Seiten gut begrenzt werden konnte, nicht aber nach unten, wo er hinter der Symphyse verschwand und dem Becken fest aufzusitzen schien. Bei Rückenlage des Patienten liess sich die Geschwulst etwas nach rechts und links bewegen. Erscheinungen von Seiten der Blase und des Darmes fehlten in jeder Hinsicht, die subjectiven Beschwerden beschränkten sich auf eine unbequeme Schwere im Leibe und ziehende Schmerzen beim Gehen und bei anstrengendem Arbeiten. Durch **Untersuchung in Narkose** wurde der Befund wesentlich geändert und vervollständigt; denn bei Erschlaffung der Bauchdecken zeigte der Tumor eine so erstaunliche Beweglichkeit, nachdem er einmal durch einen Griff hinter die Symphyse nach oben verschoben war, dass man ihn bis über den Nabel nach oben und gleichweit nach beiden Seiten wälzen konnte. Losgelassen, fiel die Geschwulst in ihre alte Lage in der Mitte der unteren Bauchhälfte zurück. Befand sie sich hier, so konnte auch vom Mastdarm aus ihre untere, ebenfalls glatte, harte Partie gefühlt werden.

Die Lage des Tumors in der Mitte des Abdomens, seine Grösse und Härte zusammen mit der geschilderten Beweglichkeit mussten bei dem Fehlen jeglicher Darmstörungen zu der Annahme führen, dass es sich um einen **soliden mesenterialen Tumor** handele, für dessen gut- oder bösartige Beschaffenheit allerdings keine Anhaltspunkte vorlagen.

Bei der Laparotomie am 12. Oktober 1899 liess sich sofort erkennen, dass die Geschwulst, wie angenommen, dem Mesenterium des Dünndarmes und zwar des Ileum angehörte· Während auf der Vorderfläche der Geschwulstmasse eine grosse Dünndarmschlinge mit schmalem

Mesenterialansatze befestigt war, dessen beide Platten auseinanderwichen, um den Tumor zu bekleiden, wurde sein Stiel, von dem er an der Wirbelsäule festgehalten wurde, und um den er nach allen Seiten bewegt werden konnte, von der Radix mesenterica gebildet, welche sich durch starke Gefässe und fingerdicke Venen auszeichnete.

Bevor man die nicht einfache, vollkommene Entfernung eines solchen Tumors in Angriff nimmt, hat man sich natürlich über seine Gutartigkeit oder Bösartigkeit, so weit es angeht, klar zu werden, um nicht einen nach der Natur der Neubildung aussichtslosen Fall der gefährlichen Radicaloperation auszusetzen. Mit Sicherheit ist aber eine solehe Entscheidung kaum zu treffen, denn nur der Nachweis secundärer Knoten in der Bauchhöhle gewährt einen Anhaltspunkt für den malignen Charakter. In dieser Hinsicht ergab die Untersuchung der Bauchhöhle keinen Befund, auch die Lymphdrüsen des Mesenterium und vor der Wirbelsäule verhielten sich normal, weshalb ich die vollständige Entfernung des Tumors für berechtigt hielt.

Die erste Aufgabe war die, den Stiel der Geschwulst, d. h. die Radix mesenterica zu durchtrenneu. Nach mehreren Umstechungen und Ligaturen der reichlichen und grossen Gefässe geschah dies ohne Blutung. Darauf handelte es sich darum, die Ausdehnung zu bestimmen, in welcher der Darm resecirt werden musste. Dass es hier nicht genügt hätte, nur die dem Tumor aufsitzende Darmschlinge zu entfernen, war leicht an der Vertheilung der Mesenterialgefässe einzusehen. Ein beträchtlicher Abschnitt des zu- und des abführenden Darmstückes war durch die Unterbindung des Geschwulststieles seiner ernährenden Gefässe beraubt worden. Es musste daher vom Darme so viel entfernt werden, als durch die Unterbindung der Gefässe der Radix mesenterica gefährdet erschien. So kam es zu einer ausgedehnten Resection. Das mit dem Tumor im Zusammenhange herausgenommene Darmstück misst an dem gehärteten Präparate nahezu 2 Meter, wovon ungefähr zwei Drittel eine innige Verbindung mit der Geschwulstmasse durch ein kurzes, freies Mesenterium haben.

Trotz dieser Länge des resecirten Stückes war bei der Darmvereinigung noch der Möglichkeit Rechnung zu tragen, dass das eine oder andere Darmende wegen ungenügender Ernährung nekrotisch werden könnte. Die geringste Nekrose an der Nahtstelle ist aber bei Anwendung der circulären Naht oder eines

Darmknopfes[1]) mit einer Perforation gleichbedeutend. Aus diesem Grunde machte ich die Entero-Anastomose, die seitliche Vereinigung der beiden Darmenden, nachdem ihre Lumina unter gehöriger Einstülpung durch eine doppelte Nahtreihe verschlossen worden waren. Dieses von Braun als Ersatz der circulären Darmnaht empfohlene Verfahren ist unter den vorliegenden Verhältnissen jedenfalls die sicherste Art der Vereinigung. W. Müller hatte sie ebenfalls mit Erfolg bei einem Mesenterialfibrom in Anwendung gezogen. Die beiden Darmschenkel legte ich zur Anastomosenbildung nach Braun's Angabe so aneinander, dass die Richtung ihrer peristaltischen Bewegung die gleiche blieb.

In Anbetracht der ausgedehnten Resection und der angewendeten Art der Darmvereinigung schien eine weitere Vorsichtsmaassregel unnöthig, wie sie durch das Einführen eines Gazetampons in die nur theilweise geschlossene Bauchwunde bis auf die Stelle der Darmnaht oder durch Fixiren des einen Darmendes im Wundwinkel (W. Müller) hätte getroffen werden können. Es wurde daher die Laparotomiewunde vollständig durch eine doppelte Nahtreihe verschlossen, deren erste die Muskelränder und das Bauchfell und deren zweite die Haut und oberflächlich die Ränder der Recti fassten.

Nach ungestörtem Heilungsverlaufe konnte der Patient am 20. Tage nach der Operation das Bett verlassen. Die Bauchwunde war vollkommen reactionslos unter dem ersten Verbande geheilt. Allmählich wurde sodann von der bisher flüssigen Nahrung zu festen Speisen übergegangen, sodass der Patient 6 Wochen nach der Operation die gewöhnliche Krankenkost der Klinik vertrug, sich von Tag zu Tag erholte und zur Zeit der Vorstellung (29. November 1899) vollkommen gesund fühlte. Niemals hatten sich Beschwerden von Seiten des Darmtractus eingestellt.

Das Präparat stellt einen annähernd kugeligen Tumor dar, dessen grösster Durchmesser 25 cm und dessen Gewicht 5 Pfd. beträgt. Seine Oberfläche ist glatt und glänzend. Der grosse Darmabschnitt, welcher hufeisenförmig auf der vorderen Seite der Geschwulst verläuft, steht mit ihr in keiner Beziehung, sondern besitzt überall in ihrem Bereiche ein 1—3 cm breites Mesenterium. Auf dem Durchschnitte zeigt die Geschwulstmasse eine ziemlich gleichmässige grauweissliche Farbe und ein sehr festes, bindegewebiges Gefüge. Nur an einer kleinen Stelle im Innern findet sich in herdförmiger Anordnung gelbliches gallert-

---

1) Es ist bemerkenswerth, dass einer der Fälle von Harris und Herzog durch Obstruction in Folge von Murphy-Knopf zu Grunde gegangen ist.

artiges Gewebe, welches mikroskopisch myxomatösen Partien entspricht, während die Hauptmasse der Neubildung sich als Fibrom ergiebt.

Bei der Neigung des Tumors, ins Becken hinabzusinken, muss es wunderbar erscheinen, dass sich nicht häufiger, wie beim Auftreten der ersten Beschwerden, Störungen der Darmpassage, beziehungsweise kolikartige Schmerzen eingestellt haben.

Was die Länge des hier resecirten Darmstückes betrifft, so ist schon durch mehrere Fälle mit ausgedehnten Resectionen erwiesen, dass die Entfernung von 2 Meter aus dem Ileum ohne Schaden für die Ernährung vertragen wird. Ja dieses Maass wird in einigen Fällen noch erheblich übertroffen. Den längsten Darmabschnitt, welcher bisher mit Erfolg resecirt worden ist, hat nach Shepherd im Jahre 1894 Ruggi in 3 Operationen wegen Stenosen und Verwachsungen des Dünndarms und wegen Zerreissung der Därme bei ihrer Lösung in einer Länge von 3 m 30 cm entfernt. Der Umstand, dass der Patient ein 8jähr. Knabe war, giebt dieser ausgedehnten Resection noch mehr Bedeutung. 2 Jahre nachher soll der Knabe noch gesund gewesen sein. Sein weiteres Schicksal wäre sicherlich von Interesse. Montprofit berichtete am französischen Chirurgen-Congress 1899 über einen Fall, welchem er wegen der Verwachsungen einer Darmpartie im Leistenbruche bei dessen Radicaloperation 3 m 10 cm resecirt hat. In dem oben erwähnten Falle von Shepherd wurden zusammen mit einem Myxofibrom des Mesenterium 2 m 34 cm des zugehörigen Ileum und zwar 6 Zoll vom Coecum aufwärts entfernt. Kocher resecirte wegen Darmverletzung mit Erfolg 2 m 8 cm, Koeberlé wegen multipler Stricturen 2 m 3 cm. Schlange's Patientin, welcher wegen Gangrän 1 m 35 cm des Ileum im Jahre 1892 resecirt worden war, erfreut sich noch heute ihrer vollen Gesundheit.

Litteratur.

Bégouin, Traitement des tumeurs solides et liquides du Méscentère. Revue de Chirurgie 1898, p. 204, mit Litt. — Terillon, Lipomes en mésentère. Archives gén. de méd. Mars 1886. — Harris and Herzog, Solid mesenteric tumours. Annals of surgery. July 1897. — Shepherd, Succesful removal of an enormous mesenteric toumour and nearly eight feet of intestine. British medical journal 1897, 9. Oct.,

mit Litt. — Braun, Ueber die Entero-Anastomose als Ersatz der circulären Darmnaht. Verhandlungen der Deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie und Archiv für klinische Chirurgie 1892. — W. Müller, Demonstration eines Mesenterialfibroms auf der 65. Naturforscher-Versammlung. Centralblatt für Chirurgie 1893, S. 1016. — H. Schlange, Ueber einige Darmresectionen (Ileus, ausgedehnte Darmresection wegen Gangrän), Berl. klin. Wochenschrift 1892.

XXXV.

Aussatzhäuser sonst und jetzt.

Von

Dr. **Martin Kirchner**, Geh. Medicinalrath und Professor.

Wie im Leben des Einzelnen nicht nur die Leistungen und Erfolge, sondern auch Krankheiten bestimmend für das Lebensschicksal sind, so sehen wir auch im Leben der Völker neben den kriegerischen Eingriffen und den Fortschritten von Wissenschaft und Kunst auch die grossen Volksseuchen eine Rolle spielen, die zuweilen das Schicksal ganzer Völker entscheidet.

Der Tod des Perikles und der Sturz der Athenischen Hegemonie waren das Werk der „attischen Seuche", welche während des peloponnesischen Krieges in Attika wüthete.

Der „schwarze Tod", welcher Mitte des 14. Jahrhunderts 24 Millionen Menschen dahinraffte, endete auch den Krieg zwischen England und Frankreich, während gegen Ende des 15. Jahrhunderts die epidemisch auftretende Syphilis die französischen Heere aus Italien vertrieb.

Wie viel Opfer der „Kriegs- und Lagertyphus" in Deutschland vom dreissigjährigen Kriege an bis in die Befreiungskriege hinein gefordert hat, ist bekannt. Und wir alle stehen noch unter dem Eindruck des Schreckens, welchen die asiatische Cholera auf ihrem jüngsten Wanderzuge durch die civilisirte Welt verbreitet hat.

Es will scheinen, als sollten zwei Volksseuchen, welche die Krankheitsgeschichte des Mittelalters beherrschten, aufs neue ihren unheimlichen Einfluss entfalten. Auf der einen Seite ist es die orientalische Beulenpest, welche an die Pforten Europas

anklopft, während auf der anderen der Aussatz sein Haupt er hebt. Während jene sich in immer bedrohlicherer Weise unseren Grenzen nähert, hat dieser dieselben bereits überschritten und sich in dem an Russland anstossenden Grenzkreise Memel eingenistet.

Wenn ich mir heut Ihre Aufmerksamkeit erbitte, um Ihnen einige Mittheilungen über Aussatzhäuser zu machen, so bedarf dies so kurze Zeit nach der trefflich gelungenen Lepraconferenz von 1897 einer gewissen Entschuldigung. Dort wurde ja alles was wir über den Aussatz wissen, von berufenster Seite erörtert, und bezüglich der Aetiologie und Bekämpfung dieser Krankheit eine erfreuliche Uebereinstimmung erzielt.

Trotzdem halte ich meine Mittheilungen nicht für überflüssig. Haben doch in Folge der Lepraconferenz alle betheiligten Staaten ernstliche Anstrengungen gemacht, der Seuche Herr zu werden. Und hat doch speciell unser engeres Vaterland Preussen vor wenigen Monaten die Maassregeln, welche schon vor der Lepraconferenz in Angriff genommen waren, zu einem erfreulichen Abschluss gebracht. Dann aber fordert die heutige Art des Vorgehens gegen die Seuche einen Vergleich mit dem Verhalten im Mittelalter heraus.

Inwieweit die Krankheit, die wir seit der Entdeckung des Leprabacillus durch Armauer Hansen als Lepra bezeichnen, sich mit dem Aussatz des Mittelalters deckt, können wir heut auch nicht einmal mehr ahnen. Dass aber ekelhafte Hautleiden, welche zur Ausstossung der Kranken aus der menschlichen Gesellschaft führten, ehedem überaus verbreitet waren, steht ausser Zweifel. Freilich hat Münch 1893 nachgewiesen, dass die Zaraath des alten Testaments nicht mit dem Aussatz sondern mit Vitiligo, Herpes u. a. identisch ist. Aber alles spricht dafür, dass neben dieser Krankheit auch die Lepra im Orient heimisch war. Dafür spricht vor Allem die Thatsache, dass man noch heute dort zahlreiche Lepröse unter Verhältnissen findet, welche sich von den biblischen augenscheinlich wenig unterscheiden.

Wenn ich erinnere, wie im Anfang der christlichen Zeitrechnung die Lepra sich nach Europa verbreitete, schon im 6. Jahrhundert in Italien, Spanien und Frankreich heimisch war, und, hauptsächlich unter dem Einfluss der Kreuzzüge, das ganze Abendland heimsuchte, so sage ich Ihnen nichts Neues. Ebenso wenig, wenn ich erwähne, wie vom 14. Jahrhundert ab die Seuche an Ausdehnung und Schwere mehr und mehr abnahm, um im 16. Jahrhundert allem Anschein nach gänzlich zu verschwinden.

Die Gründe dieses so auffälligen Verhaltens werden uns vermuthlich immer dunkel bleiben. Dass die instinctmässige Ueberzeugung der Bevölkerung von der Contagiosität des Aussatzes und die infolgedessen nicht selten barbarisch durchgeführten Isolirungsmaassregeln allein es nicht gewesen sein können, lehrt schon die Thatsache, dass die Seuche trotz aller Bekämpfungsmassregeln durch mehr als ein Jahrtausend bei uns geherrscht hat. Das An- und Abschwellen grosser Volksseuchen, ihre Wanderzüge und ihr Verschwinden gehören ja überhaupt zu dem Wenigen, was uns die jüngste Blüthe am Baume der wissenschaftlichen Erkenntniss, die Bacteriologie, noch nicht genügend erklärt hat Weshalb schwand die Pest, die früher den Genius epidemicus durch Jahrhunderte beherrschte, um jetzt aufs neue die Welt zu durchwandern? Was hielt den Aussatz Jahrhunderte hindurch von uns fern? Was führte die früher unbekannt gewesene Cholera im Beginn des Jahrhunderts aus ihrer indischen Heimath heraus? Was veranlasste die Syphilis zu ihrer denkwürdigen Gewaltmacht? Wir ahnen es wohl auf Grund davon, was wir über die Immunität und Durchseuchung durch die schönen Untersuchungen der neueren Epidemiologen erfahren haben. Aber von einer wirklichen Erkenntniss sind wir, wenn wir ehrlich sein wollen, noch weit entfernt. Lassen Sie uns daher auf eine Untersuchung dieser Gründe für heut verzichten und lieber die Maassregeln selbst, welche in früheren Zeiten gegen die Lepra angewendet wurden, betrachten.

Auch in dieser Beziehung kann ich mich kurz fassen, da Danielssen und Boeck, Virchow, Haensgen und Haeser, in neuerer Zeit Lesser und Dehio auf Grund eingehender Quellenstudien uns werthvolle Aufschlüsse hierüber verschafft haben.

Wie man ursprünglich mit den Aussätzigen verfahren sein mag, kann man aus dem Schicksal entnehmen, das sie noch heut in manchen Ländern erfahren.

In der Türkei, Griechenland und Palästina gilt jeder „Miskin“ als unrein und wird von den Seinen erbarmungslos ausgestossen. Auf Almosen angewiesen, treiben sie sich bettelnd auf den Landstrassen umher und suchen des Nachts elende Hütten auf. Ein gleich trostloses Schicksal hatten die Leprösen in Sibirien, bis es dem Einfluss der barmherzigen und thatkräftigen Miss Marsden gelang, ihnen ein menschenwürdiges Dasein zu verschaffen.

Auch im Mittelalter wurden die Aussätzigen aus der mensch-

lichen Gesellschaft ausgestossen. Schon Pipin von Franken und sein Sohn Karl der Grosse gaben strenge Aussatzgesetze und liessen den Aussatz als Ehescheidungsgrund zu.

Die Ausstossung geschah vielfach unter besonderer Feierlichkeit.

Zunächst galt es die Diagnose zu stellen. Dazu gab es in jeder Gemeinde besondere Leprabeschauer. Hatten diese den Verdächtigen für leprös erklärt, so wurde er gewissermaassen lebendig begraben. In feierlichem Zuge holten ihn der Priester und Messner in schwarzem Ornat zur Kirche, wo er auf einen Katafalk gelegt, und das Requiem über ihn gelesen wurde. Man schüttete eine Schaufel Erde auf seine Füsse und leitete ihn unter Grabgesängen aus der Gemeinde hinaus zu den elenden Feldhütten der Aussätzigen, in denen er, mit Klapper, Bettelsack und Handschuhen ausgerüstet, sich von Almosen ernähren musste.

Schon früh gab es jedoch besondere Häuser für die Leprösen, sogenannte Sondersiechenhäuser, Leproserien, in Frankreich Misellerien genannt. Schon Gregor von Tours gründete Leproserien im Jahre 564. Im Laufe der Zeit nahm ihre Zahl erheblich zu. Im 12. und 13. Jahrhundert zählte man ihrer allein in Frankreich 2000 und in der ganzen Christenheit 19000. Jede Stadt, jedes grössere Dorf hatte ein eigenes Aussätzigenspital, ihr Gutleutehaus, wie es auch hiess, welches meist dem heiligen Georg geheiligt war. Es lag in einem abgelegenen Stadttheil oder vor den Thoren und erhielt im Laufe der Jahre manch milde Stiftung zugewendet. In Berlin lag das Leprahospital im Norden der Stadt, die Georgskirche ist der Rest davon; auch das in der Nähe des Spandauer Thores nahe der Spree belegene Hospital zum heiligen Geist soll aus einem Leprahaus für aussätzige Ritter hervorgegangen sein (Guttstadt). Hospitäler zum heiligen Geist, Hospitäler ad Lazarum, die noch jetzt existirenden, zahlreichen Hospitäler zum Heiligen Georg sind aus alten Leproserien hervorgegangen.

Von solchen führt Guttstadt in seinem Krankenhauslexikon folgende auf:

1. Hospitäler zum heiligen Georg.

Rgbz. Königsberg: Königsberg, Heiligenbeil, Heilsberg; Danzig: Elbing; Marienwerder: Thorn; Berlin: Berlin; Potsdam: Prenzlau, Templin, Bernau, Neu-Ruppin, Gransee, Kyritz; Frankfurt: Königsberg, Arnswalde, Friedeberg, Frank-

furt a. O.; Köslin: Stolp; Stralsund: Greifswald; Posen: Lissa; Breslau: Strehlen; Magdeburg: Wernigerode, Sternberg, Stendal, Ziesar, Barby, Kalbe, Magdeburg; Merseburg: Stollberg, Querfurt; Erfurt: Büssleben; Schleswig: Sonderburg, Husum, Burg; Lüneburg: Celle, Dannenberg, Lüchow, Winsen.

2. Hospitäler ad Lazarum.

Rgbz. Breslau: Breslau, Trebnitz; Liegnitz: Reichenbach; Oppeln: Georgenburg, Tarnowitz.

3. Hospitäler zum heiligen Geist.

Berlin; Potsdam: Belzig, Brandenburg, Gransee, Kyritz, Havelberg; Frankfurt: Arnswalde, Frankfurt a. O.; Stettin: Pyritz; Köslin: Kolberg; Breslau: Breslau; Oppeln: Beuthen; Magdeburg: Stendal, Quedlinburg, Halberstadt; Merseburg: Torgau, Eisleben, Heringen; Schleswig: Burg, Rendsburg; Hannover: Hannover; Hildesheim: Duderstadt, Eimbeck; Kassel: Sternberg, Fulda.

Bekannt ist, dass auch geistliche Orden sich der Bekämpfung des Aussatzes widmeten. Der Ritterorden der Lazaristen, der seinen Sitz in Jerusalem hatte, musste sogar bestimmungsgemäss seine Grossmeister aus der Zahl der Leprösen wählen. Auch der Deutsche Orden in Preussen und der Orden der Schwertbrüder in den russischen Ostseeprovinzen bekämpfte den Aussatz und errichtete in jeder Ordensstadt und bei jeder Burg ein Leprosorium.

Noch heute giebt es in verschiedenen Orten Hospitäler ad Lazarum, die aus den Leproserien hervorgegangen sind.

Ich habe mich bemüht, in den alten Quellen Schilderungen mittelalterlicher Leproserien zu finden. Allein darüber ist nur wenig erhalten. Wir erfahren wohl, dass diese oder jene Leproserie eine Kapelle hatte, nach welcher eine Wallfahrt ein Gott wohlgefälliges Werk war; auch dass ihm Ländereien oder Kapitalien vermacht wurden. Aber über die innere Einrichtung wird wenig mitgetheilt.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass sich die besseren Aussatzhäuser des Mittelalters von wohlhabenden Privathäusern nicht unterschieden haben. Dass sie den Ansprüchen unserer modernen Hygiene nicht genügten, können Sie sich vorstellen, wenn Sie einmal ein heutiges Siechenhaus in selbst grösseren Städten aufsuchen. Sie werden meist finden, dass derartige Einrichtungen auch heutigen Tages noch an Ueber-

füllung, schlechter Luft und Mangel an Sauberkeit Bedauerliches leisten.

Nur über die Hausordnung erfahren wir Einiges. Vielfach bildeten die Leprösen eine kleine Gemeinde für sich, eine Art Orden, die ihre eigenen Vorgesetzten, einen Siechen- oder Hausmeister, in Anstalten für Frauen eine Siechenmeisterin, wählten, denen sie Gehorsam schuldig waren.

Zur Bedienung der Kranken wurde wohl eine gesunde Siechenmagd gehalten. Die Aufsicht lag meist in den Händen des von der Stadt bestellten Siechenvogtes. Die Aussätzigen mussten eine besonders leicht kenntliche, meist dunkle Kleidung tragen, z. B. am Hut keine Verbrämung, an den Händen Handschuhe. Beim Ausgehen, das ihnen unverwehrt war, mussten sie ihre Annäherung durch eine Schelle oder Klapper bemerklich machen. Zu ihrer Ausrüstung gehörte ein Stecken, mit dem sie auf dem Markt die Gegenstände, welche sie kaufen wollten, bezeichnen mussten, da sie dieselben nicht berühren durften, und ein Sack zur Aufnahme der milden Gaben. Waffen tragen durften sie nicht.

Man sieht, das Mittelalter war uns in manchem voraus. Welcher Hygieniker schaudert nicht, wenn er auf Märkten und in Läden sieht, wie jeder Kauflustige Backwaaren, Obst, Fleisch mit dem Finger oder der ganzen Hand befühlt und wohl ungenirt davon kostet, ohne dass es der Händler ihm untersagt. Im Mittelalter kannte man die damit verbundene Gefahr der Krankheitsverbreitung und trat ihr entgegen.

In manchen Städten sind noch Reste von alten Leproserien in Gestalt von Siechenhäusern erhalten. Aus den Leproserien des Ordens der Lazaristen sind Lazarethe und Krankenhäuser entstanden.

Von einem Leprosorium in Riga erfahren wir, das eine Latrine mit Senkgrube, eine Badestube von Stein und sogar eine Wasserleitung vorhanden war.

Je mehr im Laufe der Jahre der Aussatz verschwand, um so mehr verwandelten sich die Leproserien theils in Kranken-, theils in Armenhäuser oder Spitäler, und manches Spital von heute kann seine Geschichte bis auf ein altes Aussatzhaus zurückverfolgen.

Wie manche der alten Leproserien beschaffen gewesen sein mag, können Sie aus heutigen Zuständen entnehmen.

In Jerusalem befindet sich solch' ein Leprosorium, welches jeder Beschreibung spottet. Es heisst Bir Ayoub und liegt am

Fusse des Berges Zion in der Nähe von Siloah. Es ist ein einstöckiges, rechteckiges Gebäude mit 6 kleinen Zimmern, in welchen ohne jedes Möbel 45 Personen, darunter mehrere Familien, hausen. So ist ein Zimmer durch niedrige Querwände in 3 Wohnungen getheilt, in deren jeder eine Familie haust; die drei Familienhäupter haben der eine 3, die beiden anderen je 2 Frauen.

Diese Zustände, welche beklagenswerth genug sind, lassen nicht nur einen Schluss auf frühere Zustände zu, sondern beweisen, dass es auch heut noch vielfach mit der Sorge für die Leprösen übel genug bestellt ist.

Da ich gerade von Jerusalem spreche, so möchte ich ein Leprosorium erwähnen, welches der Wohlthätigkeit einer deutschen Dame seine Entstehung verdankt. Es heisst „Jesushilfe“ und ist von Herrn Schmidtmann besucht und beschrieben worden. Es entspricht zwar modernen Anforderungen nicht ganz, ist aber geräumig, reinlich und luftig und verdient daher lobend erwähnt zu werden.

Merkwürdiger Weise halten es die Aussätzigen immer nur kurze Zeit selbst in dieser trefflichen Anstalt aus. Sie haben einen so lebhaften Drang nach Freiheit, dass sie die Anstalt verlassen, sobald sie sich etwas gekräftigt fühlen, und erst zurückkehren, wenn ihr Zustand sich erheblich verschlimmert hat.

Wenden wir uns der neueren Zeit zu, so entstanden die ersten Aussatzhäuser in Südrussland, nämlich im Jahre 1835 in Nowotscherkask im Gebiet der Don'schen Kosacken, 1847 in Pjätigorsk, 1850 in Naur im Terekgebiet.

Allein sie gingen bald wieder ein, da man wie in der Türkei, so auch in Russland die Seuche nicht für ansteckend hielt.

Dann haben wir Beachtenswerthes aus Südafrika mitzutheilen, wo die Lepra leider sehr verbreitet ist. Im Jahre 1817 verwiesen die Holländer die Leprösen in ein Thal, das sie „Hamel en Aarde“, Himmel auf Erden, nannten. 1845 richteten die Engländer alte Militärbauten auf der gegenüber von Kapstadt belegenen Insel Roben Island als Leprakolonie ein. 1891 errichteten sie dort eine recht zweckmässige Leprakolonie für etwa 700 Kranke, die in Baracken untergebracht sind. Jede Baracke enthält Ess-, Schlaf-, Tageraum, Wandelhalle und Badezimmer. In der Mitte der Anlage, die nach Geschlechtern getrennt ist, liegen die Kirche und die Wirthschaftsgebäude, ausserdem in jeder Abtheilung eine Krankenbaracke.

Einen weiteren grossen Fortschritt in der Leprabekämpfung machte Norwegen durch den verdienstreichen Einfluss von Armauer Hansen. Dort entstand 1856 ein Leprosorium in Bergen, 1861 ein zweites in Drontheim, ein drittes in Molde. Leider habe ich diese Anstalten nicht besucht, aber wir haben auf der Lepraconferenz erfahren, wie sehr sie zu der Abnahme der Lepra in Norwegen beigetragen haben, obwohl dort die Aufnahme der Leprösen in die Anstalten nicht durch Zwang geschieht.

Dem Beispiel der Norweger folgte Schweden, das übrigens bei Weitem nicht so viel Lepröse besass wie sein Nachbarland. Sie wohnten hauptsächlich in der Provinz Helsingland und auf der Insel Gotland. Die 1867 gebaute Leproserie für 30 Kranke liegt in Jerfsö nördlich von Stockholm.

Aus eigener Anschauung bekannt ist mir die Mehrzahl der Leproserien in Russland, wo die Lepra in den russischen Ostseeprovinzen und in der Umgegend des Schwarzen und des Kaspischen Meeres verbreitet ist. Als bekannt wurde, dass bei uns die Lepra wieder sich zeigte, wurde auf den Rath von Robert Koch eine deutsche Kommission, bestehend aus Kübler, Urbanowicz und mir nach Russland entsandt, um dort die Leprabekämpfung und die Leproserien aus eigenem Augenschein kennen zu lernen. Wir fanden dort eine höchst gastfreundliche Aufnahme und konnten, wie Kübler und ich auch schon anderweitig geschildert haben, uns über Alles eingehend unterrichten.

Es ist bekanntlich unseres E. v. Bergmann's Verdienst, mit zuerst die Aufmerksamkeit auf das Wiedererwachen der Lepra in den Russischen Ostseeprovinzen gelenkt zu haben. Ihm im Verein mit Münch und v. Wahl ist es zu danken, dass sich Mittel zur Bekämpfung der Seuche fanden. Es bildeten sich Vereine zur Bekämpfung der Lepra zunächst in Livland und Esthland, dann in Kurland. Bald wurde zum Bau von Leproserien geschritten.

Das erste entstand in einer Meierei Muhli vor den Thoren von Dorpat im Jahre 1890. Es ist in einer Villa untergebracht und für 20 Betten eingerichtet. Innerhalb eines Gärtchens, in dessen vorderem Theile ein Gedenkstein an v. Wahl erinnert, erhebt sich das einstöckige Wohnhaus, an welches sich ein kleiner Wirthschaftshof mit Stall, Remise und Badehaus anschliesst. Die kleine, sehr behaglich und sauber gehaltene Anstalt ist ein Beispiel dafür, wie sich mit verhältnissmässig ge-

ringen Mitteln ein ursprunglich zu anderen Zwecken bestimmtes Gebäude als Aussatzhaus verwerthen lässt.

Das zweite Leprosorium errichtete die Stadt Riga im Jahre 1891 auf Betrieb des Chirurgen A. v. Bergmann in einem Wäldchen bei Gut Bickern. Diese Anstalt, für 80 Betten eingerichtet, kann als Musterleprosorium bezeichnet werden. Es besteht aus einem zweistöckigem Krankenhaus mit einem Mittelbau und zwei Flügeln. Im ersten sind die Wirthschaftsräume, in letzteren die Krankenstuben untergebracht, und zwar ist der eine Flügel für die Männer, der andere für die Frauen bestimmt. Ausserdem ist ein Arzthaus, eine Kapelle mit Leichenhaus und bacteriologischem Laboratorium, ein Stallgebäude u. s. w. vorhanden. Daneben gewähren ein Park, Garten, ein Stück Feld den Kranken Gelegenheit zur Erholung und Zerstreuung.

Schon im Januar 1892 entstand ein drittes Leprosorium in Nennal am Peipussee für 60 Kranke. Es steht dem Rigaer Leprosorium nach, denn es wurde in einer alten Poststation untergebracht, deren Räume ja nicht sehr geeignet waren für die Unterbringung von Kranken. Doch hat es neuerdings gewonnen durch den Bau eines Pavillons für 30 Kranke und eines Badehauses. Auch hier ist durch eine wohleingerichtete Landwirthschaft für die Beschäftigung der Kranken, die übrigens durchschnittlich wenig leistungsfähig sind, ausgiebig Sorge getragen. Auch eine Tischlerei ist vorhanden, in der die Kranken, wie wir mit einem Gefühle von Wehmuth sahen, ihre eigenen Särge herstellen.

Im Jahre 1894 wurden 2 Leproserien eröffnet, beide für je 25 Lepröse, das eine in Kurland in dem Gut Mulder bei Bauske, das andere in Krutija Rutschj in Ingermanland.

Das Leprosorium in Bauske wurde in einem schon vorhandenen Gutshause untergebracht. Dasjenige in Krutija Rutschj ist ein Neubau nach dem Cottage-System, eine Lepracolonie, ähnlich wie diejenige auf Roben Island, nur erheblich kleiner. Sie besteht aus 5 Familienhäusern, einer Krankenbaracke, Bad, Arzthaus, Küche und Kapelle mit Leichenhaus. Jedes Familienhaus hat einen kleinen Stall und Garten. Das Ganze liegt mitten in einem Walde, Meilen weit von bewohnten Ortschaften entfernt, auf einem vom Czar Alexander III. geschenkten Kronlande. Es ist das Werk meines Freundes O. v. Petersen in Petersburg.

Das 6. Leprosorium in Russland wurde 1895 in Nogalla

bei Erwahlen in Kurland für 32 Betten errichtet. Es ist im Pavillonsystem in Pisébau errichtet und besteht aus einem Krankenhaus, einem Wirthschaftsgebäude, einem Stall, Eishaus und Leichenhaus.

Im Jahre 1896 entstanden 3 Leproserien, zwei in Kurland, nämlich auf dem Stuhringesinde bei Talsen und auf Rauden Keble bei Tuckum, und eins in Livland in der Kreisstadt Wenden.

Das Leprosorium bei Talsen besteht aus einem Wirthschaftsgebäude, 2 Krankenbaracken für je 16 Kranke und einem Badehause, das bei Tuckum ist nur für 10 Kranke bestimmt und in einem alten Gutshause untergebracht, während das Leprosorium in Wenden ein modernes dreistöckiges Krankenhaus für 60 Betten im Corridorsystem darstellt.

1897 entstand ein Leprosorium für 30 Betten in Esthland. Es wurde in einem ehemaligen Schullehrerseminar untergebracht, das begreiflicher Weise den Anforderungen der modernen Hygiene wenig entsprach. Es besitzt nicht einmal einen Desinfectionsapparat, dagegen fehlt nicht das in Russland so beliebte Badehaus.

In den nächsten Tagen soll ein neues grossartiges Leprosorium in Livland in Tarwast für 96 Kranke eröffnet werden. Die Pläne, welche Herr Dehio in Dorpat mir zu senden die Güte hatte, lassen erkennen, dass es dem Wenden-Leprosorium sehr ähnlich und wie dieses nach dem Corridorsystem errichtet ist.

Wenn ich erwähne, dass in Sibirien in Wilnik, im Kaukasus, in Odessa und in Ratow je ein Leprosorium im Bau begriffen ist, so habe ich das, was in Russland in dieser Beziehung geschehen ist, mitgetheilt.

Dass inzwischen auch auf Island, Dank der Bemühung unseres tüchtigen Collegen Ehlers, in Reykjawik ein Leprosorium für 60—70 Betten entstanden ist, darf ich nicht unerwähnt lassen. Die Leproserien, von denen ich Ihnen mittheilte, sind nach drei Systemen errichtet. Entweder benutzte man vorhandene Gebäude, eine Meierei in Muhli, ein Gutshaus in Rauden-Keble, eine Poststation in Nennal, ein Seminar in Kuda, und gestaltete sie nothdürftig znr Unterbringung von Kranken um; oder, wenn man neue Anstalten errichtete, geschah dies entweder nach dem Muster von Krankenanstalten — nach dem Korridorsystem in Wenden und in Tarwast, nach dem Pavillonsystem in Nogalla,

Talsen und in Riga — oder in Gestalt der Leprakolonie, wie in Roben Island und in Krutija Rutschj.

Sie wissen aus den Mittheilungen des Herrn Blaschko, welcher 1896 hier einen Vortrag hielt, dass bei uns im Kreise Memel die Lepra aufgetreten ist. Schon der Kreisphysikus und der Reg.-Med.-Rath, sowie Herr College Pindikowski in Memel haben in ihren Berichten darauf hingewiesen. Im September 1896 reiste Robert Koch auf Veranlassung des Herrn Ministers dorthin. Es hat sich inzwischen herausgestellt, dass die Lepra schon Ende der 40er Jahre im Kreise an mehreren Stellen aus Russland eingeschleppt worden ist und bis jetzt etwa 60 Fälle verursacht hat.

Auf den dringenden Rath von Koch wurde an den Bau einer Leproserie gegangen. Die Anstalt, zu der am 20. Juli 1898 der Grundstein gelegt wurde, konnte bereits am 20. Juli 1899 in feierlicher Weise eröffnet werden.

Das Lepraheim, dessen Grundriss von Geh. Ober-Med.-Rath Thür nach meinen Angaben entworfen worden ist, liegt in dem Wäldchen, der sogenannten Plantage nordöstlich der Stadt Memel neben dem Dorf Bommelswitte und ist für 16 Kranke berechnet. Es erinnert in seiner Anlage etwas an das Leprosorium in Riga. Wie dieses, besteht es aus einem Mittelbau und zwei Flügeln, welche mit jenen durch heizbare Korridore verbunden sind. Diese Gebäude sind sämmtlich einstöckig. Im Mittelbau ist ein Arztzimmer, ein bacteriologisches Laboratorium, die Schwesterwohnung, Küche, Speisekammer, Waschküche u. s. w.; jeder der Krankenpavillons enthält 4 Schlafzimmer zu je 2 Betten, Tageraum, Waschraum, Wärterzimmer, Theeküche, Badezimmer und Closet.

Das Ganze macht einen überaus anheimelnden Eindruck. Die Räume sind nur $3^1/_2$ m hoch, aber so geräumig, dass jeder Kranke im Schlafzimmer 37 cbm Luft hat. Die Wände sind geölt, der Fussboden besteht aus Asphalt mit Linoleum belegt, die Lüftung geschieht durch Kippfenster und Wandröhren, die Heizung durch Regulirfüllöfen mit Mantel. Alle Möbel bestehen aus Eisen und Glas. In jedem Zimmer sind Spucknäpfe nach dem System Hohenhonnef an den Wänden angebracht. Das Haus ist mit Wasserleitung aus Brunnen versehen. In den Waschraum, in dem jeder Kranke seine eigene Waschschale hat, wird warmes und kaltes Wasser geleitet. Der Tageraum ist freundlich mit Gardinen und Bildern ausgestattet; eine Bibliothek, Gesellschaftsspiele sorgen für die Unterhaltung. Hinter dem Hause liegt ein

Stall für Gross- und Kleinvieh, ein Holzstall und eine Desinfectionsanstalt. Ein geräumiger Garten, in dem auch Gemüse gebaut wird, dient den Kranken zur Zerstreuung. Die Behandlung der Kranken liegt in den Händen des Kreisphysikus und zweier Diakonissen aus dem Krankenhause der Barmherzigkeit in Königsberg, an Personal sind ausserdem eine Magd und ein Hausknecht vorhanden. Die Leitung der Anstalt liegt in den Händen eines Kuratoriums, bestehend aus dem Landrath und dem Kreisphysikus. Für das geistliche Wohl der Kranken sorgt der Superintendent der Diöcese Memel.

Figur 1 stellt das Lepraheim bei Memel in der Vorderansicht, Figur 2 die Anordnung der einzelnen Gebäude auf dem 6 Morgen grossen Grundstück dar. Aus Figur 3 ist die Anordnung der Räume in dem Hauptgebäude ersichtlich.

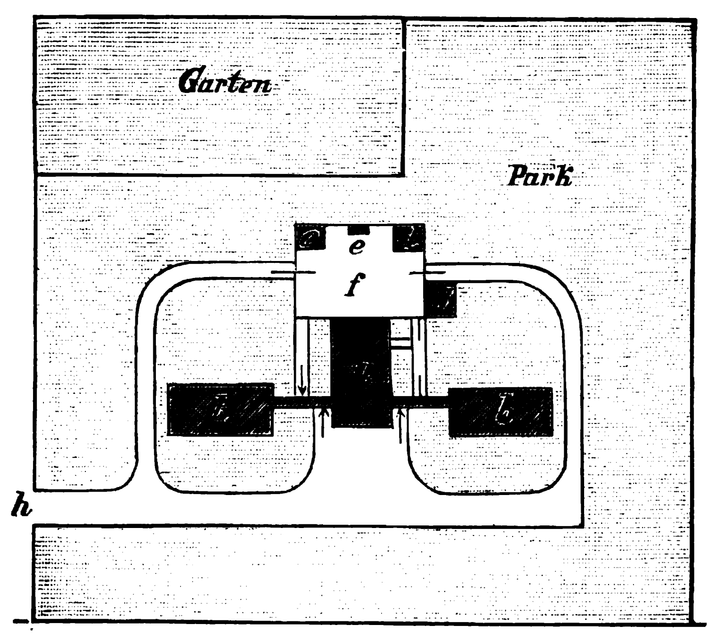
Figur 1.



Gegenwärtig sind erst 11 Kranke in der Anstalt, davon 10 aus dem Kreise Memel. Von den noch ausserhalb der Anstalt befindlichen 6 Memeler Kranken werden 5 noch bis Ende 1899 in die Anstalt aufgenommen werden, die sechste, eine alte an Nervenlepra leidende Ehefrau, darf wohl unbeschadet in ihrer Familie bleiben, da in ihrem Nasensekret nie Leprabacillen gefunden worden sind.

Alle halbe Jahre werden durch den Kreisphysikus, welcher

Figur 2.



a) Wirthschaftsgebäude; b) Baracken; c) Desinfectionshaus; d) Holzstall; e) Abort; f) Wirthschaftshof; g) Stall für Hausthiere; h) Eingangsthor.

mit mir in Russland gewesen ist, die Angehörigen sämmtlicher Leprakranken auf ihren Gesundheitszustand untersucht. Dabei sind bis jetzt 4 Personen entdeckt worden, welche lepraverdächtig sind und weiter sorgfältig beobachtet werden.

Ausserhalb des Kreises Memel haben wir in Preussen noch 5 Lepröse, nämlich eine Dame in Rössel, einen Ingenieur in Oberschlesien, ein Ehepaar in Charlottenburg und eine Kapitänswittwe im hiesigen Institut für Infectionskrankheiten. Alle haben ihre Krankheit von auswärts eingeschleppt, aus Brasilien, Birma und Penang, nur bei der Dame in Rössel ist die Aetiologie noch nicht aufgeklärt. Die Annahme hat viel für sich, dass sie von einer russischen Dienstmagd angesteckt worden ist.

Aus diesem Verhältniss sehen Sie, dass es wohl gut wäre, wenn Deutschland es ebenso machte, wie die Vereinigten Staaten von Nordamerika, welche keinen Leprakranken bei sich einlassen. An den Quarantäne-Anstalten der Vereinigten Staaten wird jedes ausländische Schiff auf Lepra untersucht, und jeder

Lepröse muss sofort wieder ins Ausland zurückkehren. Bei uns erstreckt sich die Controle der einen deutschen Hafen anlaufenden Seeschiffe bis jetzt nur auf Cholera, Pest und Gelbfieber. Wenn der Entwurf zu einem Reichs-Seuchengesetz, der voraussichtlich dem Reichstage noch in dieser Tagung zugehen wird, zur Annahme gelangt, werden wir auch hinsichtlich der Lepra strenger vorgehen können.

Aus meinen Schilderungen haben Sie ersehen, dass die Leproserien von heut theils ebenso wie die im Mittelalter in vorhandenen Gebäuden untergebracht, theils neu errichtet worden sind. Dieser Bau erfolgt entweder nach dem Blocksystem mit Seitenkorridoren wie bei Krankenhäusern oder nach dem Cottagesystem in Gestalt der Lepracolonie. Wenn man die Wahl zwischen beiden hat, kann es nicht zweifelhaft sein, wofür man sich entschliesst.

Aussatzhäuser, in denen Kranke untergebracht werden, welche sich Jahre lang nicht besonders krank fühlen und 10—20 Jahre leiden, ehe sie sterben, können nicht ebenso gebaut werden wie Krankenhäuser. Die Kranken müssen, zumal sie die Anstalt garnicht verlassen dürfen, sich in derselben frei ergehen können und Gelegenheit zu Spiel und Arbeit finden. Grosse Tageräume, Gärten, Handwerkstätten sollten nicht fehlen, damit die Kranken keine Langeweile empfinden und sich auch noch etwas nützlich machen können. Sonst fühlen sie sich auf die Dauer nicht heimisch.

Meine Herren! Ich bin am Ende meiner Ausführungen angelangt. Aber ich bitte Sie, mir noch einige Worte zu gestatten.

An einer Jahrhundertwende ist es wohl erlaubt, ja es ist ein Bedürfniss, zurückzuschauen auf das, was das zu Ende gehende Jahrhundert geleistet hat, und vorahnend zu prüfen, was wohl das neue Jahrhundert bringen wird.

Das 19. Jahrhundert war für die Heilkunde ein überaus fruchtbringendes, so dass wohl Mancher, der die Geschichte der Medicin nicht kennt, versucht ist, diese erst mit dem 19. Jahrhundert beginnen zu lassen. Die Lehre von der Zelle, der Ausbau der pathologischen Anatomie, die Entdeckung belebter Krankheitserreger haben die Krankheitserkenntniss auf einen neuen Boden gestellt, der Chirurgie in der anti- und aseptischen Wundbehandlung neue Wege gewiesen und uns ungeahnte Möglichkeiten in der Bekämpfung der Krankheitserreger durch ihre

eigenen Stoffwechselproducte erschlossen. Grossartig war die Entwickelung des Krankenhauswesens. Nicht nur die Militärlazarethe und Universitätskliniken haben an Zahl und innerer Einrichtung sich gewaltig entwickelt, auch in Städten und auf dem Lande sind zahlreiche wohleingerichtete allgemeine und Special-Krankenhäuser entstanden, theilweise in einer Vollendung und mit einem Luxus ausgestattet, dass man sich etwas Vollkommeneres kaum vorstellen kann. Das letzte Jahrhundert hat sich auch bereits der Sorge für die chronisch Kranken zugewendet, und die überall erstehenden Lungenheilstätten eröffnen einen frohen Ausblick in die Zukunft.

Hier ist aber noch ein Gebiet, auf dem viel geschehen muss, und hier wird hoffentlich das 20. Jahrhundert werkthätig eingreifen.

Schon der Aussatz zeigt, wo es noch fehlt. Wir kennen den Leprabacillus, aber wir wissen ihn noch nicht zu züchten, und unserer Erkenntniss sind die Wege, auf denen er sich verbreitet, noch grösstentheils verschlossen. Und wie zahlreich sind die Krankheiten, bei denen wir noch nicht einmal so weit sind! Masern, Scharlach, Rötheln, Pocken, Lyssa, Maul- und Klauenseuche, Krebs u. a. werden aller Wahrscheinlichkeit nach von belebten Krankheitsträgern erzeugt, aber sie sind bis jetzt unbekannt geblieben. Wir dürfen hoffen, dass das neue Jahrhundert uns Instrumente und Methoden liefern wird, die unser Auge schärfen, um in dieses Dunkel einzudringen.

Soviel für die Versorgung acuter Kranker geschehen ist, so übel ist es noch vielfach mit der Sorge um die chronisch Kranken bestellt. Sie schleppen sich meist ausserhalb der Heilanstalten hin und fallen in die Hände von Kurpfuschern, wenn sie es nicht vorziehen, Siechenhäuser aufzusuchen, in denen die Krankenunterbringung und die Behandlung meist noch sehr im Argen liegen. In jedem Lehrbuch der Hygiene finden Sie eineingehende Schilderungen der Anforderungen, welche an den Bau, die Einrichtung und Verwaltung von Krankenhäusern zu stellen sind. Von Asylen und Siechenhäusern dagegen finden Sie darin nichts.

Die Lungenheilstätten sorgen nur für die Phthisiker in den ersten Stadien der Krankheit. Wenn diese sich verschlimmert, wenn ein reichlicher Auswurf die Kranken zu einer Gefahr für ihre Umgebung macht, so dass ihre Absonderung besonders nöthig wäre, sind ihnen die Lungenheilstätten verschlossen.

Wir sahen, dass die Aussatzhäuser des Mittelalters die Ursprünge unserer heutigen Krankenhäuser waren. Hoffen wir, dass die Aussatzhäuser von heut eine Anregung geben zu einer rationellen Umgestaltung der Siechenhäuser.

Lupus, Krebs, Tuberculose und andere chronische Leiden, auch die Syphilis sollten zur Aussetzung der Kranken aus der Familie führen; nicht in dem grausamen Sinn früherer Zeiten, sondern im Geist moderner Humanität und Hygiene. Für sie sollten Heimstätten errichtet werden, in denen die Leidenden ein menschenwürdiges Dasein fristen können, und wenn auch nicht Genesung, so doch Frieden, Behaglichkeit und einen sanften Tod finden. Neben Genesungshäusern für Reconvalescenten von acuten Krankheiten fehlen uns Asyle für unheilbare Kranke.

Ich zweifle nicht, dass das neue Jahrhundert in dieser Richtung vorgehen wird. Und wenn es das thut, wird es dem scheidenden Jahrhundert ebenbürtig sein.

XXXVI.

Ueber syphilitische Papel der Augapfelschleimhaut.

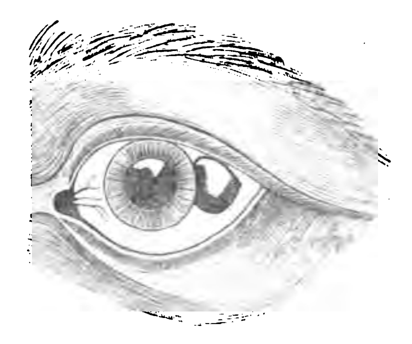
Von

Dr. **Hugo Wolff** (Berlin).

M. H.! Die Patientin, welche ich Ihnen vorstellen möchte, leidet an einer Augenerkrankung, welche heutzutage allgemein als ein äusserst seltenes Vorkommniss gilt.

Die Patientin, Frl. H., Sängerin, 16 Jahre alt kam vor vierzehn Tagen in meine Behandlung. Sie zeigte damals (Abbildung 1), an äussern

Figur 1.



Hornhautrande des linken Auges eine angeblich seit acht Tagen bestehende rundliche Geschwulst von der Grösse einer kleinen Erbse, welche von ziemlich fester Consistenz und mit der Conjunctiva in geringem Grade verschieblich war. Die Farbe der kleinen Geschwulst war dunkelroth, auf ihrer Kuppe jedoch mit einem Stich ins Gelbliche,

was wohl darauf beruhte, dass die Geschwulst an dieser Stelle halb transparent war. Die Ränder waren scharf und steil abfallend, die umgebende Bindehaut völlig reizlos. Die genaueren Maasse waren 5 mm im transversalen, ca. 8 mm im sagittalen Durchmesser. Bei Betrachtung mit dem blossen Auge erschien die Oberfläche glatt, unter der Loupe jedoch zeigte sich dieselbe aus zahlreichen kleinen Unebenheiten zusammengesetzt, sowie von einem reichen Gefässnetz bedeckt.

Ich hielt die Affection zunächst für eine phlyctänuläre Erkrankung. Als jedoch mein Blick auf das papulöse Exanthem fiel, welches die Patientin an den typischen Stellen, am Kinn, an der Nasolabialfalte, an der Stirn und Haargrenze zeigt, wurde ich stutzig. Die Cervicaldrüsen wurden knorpelhart infiltrirt befunden, die Praeauriculardrüsen waren nicht geschwellt. Auf Grund dieses Befundes stellte ich mit hoher Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer syphilitischen Papel der Augapfelbindehaut. Diese Diagnose wurde zur Gewissheit, als ich durch Herrn Prof. Posner, in dessen gleichzeitiger Beobachtung sich die Patientin befindet, erfuhr, dass dieselbe auch andere Zeichen secundärer Syphilis in Gestalt eines über den ganzen Körper verbreiteten trockenen papulöspustulösen Exanthems aufweist.

Es handelt sich also um einen Fall schwerer Lues. Patientin befindet sich im vierten Monate seit Auftreten des Primäraffectes.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so ist dieselbe durch die Anamnese und die Loupenuntersuchung zu eruiren.

Von scleritischen Knoten, sowie pterygiumartigen Verdickungen der Bindehaut kann man von vorn herein absehen, da dieselben durch ihren gewöhnlichen Sitz und Anssehen sich characteristisch unterscheiden.

Phlyctäne wird ausgeschlossen durch das unter der Loupe sichtbare reiche Gefässnetz der Oberfläche, da eine Phlyctäne, deren Decke lediglich aus Epithel besteht, nur sehr selten und dann auch nur sehr spärliche Gefässbildung ihrer Kuppe aufweisen kann.

Für ein Epitheliom war die Geschwulst, abgesehen von dem Alter der Patientin, zu schnell (in wenigen Tagen), gewachsen.

Bezüglich des klinischen Verlaufs und der Prognose bestätigte die vorliegende Beobachtung die schon von F. France (1861) geäusserte Ansicht, dass Papeln des Augapfels sich günstig von denen der Lider unterscheiden durch ihre Neigung, ohne Ulceration in kurzer Zeit zu heilen.

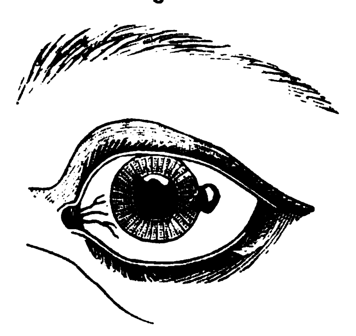
Die Therapie bestand in der Behandlung des Allgemeinleidens mit Mercur, die Localbehandlung des Auges wurde als unnöthig unterlassen, und zwar wurde erstere durch Herrn Prof. Posner in der Form der Pasta peptonata cum Hydrargyro nach Dr. Schleich applicirt.

Unter dieser Behandlung hat sich die Geschwulst innerhalb

vierzehn Tagen um mehr als die Hälfte verkleinert, sodass sie heute einer Phlyctäne noch ähnlicher sieht, von welcher sie sich gleichwohl in der genannten Weise unterscheidet.

So häufig auch bekanntlich der Augapfel selbst von der allgemeinen syphilitischen Affection in allen seinen Theilen ergriffen wird, als ein so seltenes Vorkommniss gilt dagegen im Allgemeinen noch heute die syphilitische Erkrankung der Schutzorgane des Auges (Lidhaut, Schleimhaut der Augenlider und des Augapfels). Am relativ häufigsten werden dieselben noch als Gummibildung und gummöse Geschwüre der tertiären Periode beobachtet. Mehrfach sind auch Primäraffecte der Augenlider beschrieben worden.

Figur 2.



Als ein äusserst seltenes Vorkommniss gilt dagegen die Erkrankung der Schutzorgane des Auges in der Secundärperiode der Syphilis und hier noch relativ häufiger das Ergriffensein der Augenlider, ganz besonders selten aber der Schleimhaut des Augapfels.

A. Desmarres père hat dieselbe bei seiner reichen Erfahrung niemals gesehen. Albr. von Gräfe, welchem ein Krankenmaterial zur Verfügung stand, wie es wohl nie wieder einem Arzte beschieden sein wird, scheint diese Erkrankung ebenfalls nicht beobachtet zu haben. Wenigstens erwähnt er nur kurz das Vorkommen specifischer Geschwüre der Lidbindehaut bei gleichzeitiger „Iritis gummosa“ [1]). Auch Alexander

1) Prof. A. v. Gräfe's klinische Vorträge über Augenheilkunde. p. 160. 1871. Herausgeg. v. J. Hirschberg.

erwähnt in seinem Buche (Syphilis und Auge, 1888, S. 18) bei seinem reichhaltigen speciellen Materiale nur drei fremde Beobachtungen, von welchen nur die von Sichel (s. unt.) hierher gehört.

Ich stellte deshalb folgende wenige in der Litteratur niedergelegte Mittheilungen papulöser oder condylomatöser Erkrankung der Augapfelschleimhaut zusammen:

1) Alf. Smee, Case of copper coloured Syphilitic eruption affecting the conjunctiva. London Med. Gaz., New Series Vol. I. 1844—45. (Nach dem Citat von France l. c.).

Verheirathete Frau mit syphilitischen Ulcerationen des Lides und cutanen Eruptionen. Die Conjunctiva unterhalb der Cornea zeigte einen kleinen Fleck, kleiner als ein silver penny. Die Conjunctiva war an dieser Stelle geschwollen, deutlich erhaben. Die Färbung der kleinen Geschwulst war kupferfarben, aber heller als die der Hauteruptionen, und halb transparent. Keine abnorme Vascularisation.

2) John F. France. On syphilitic blotch of the Conjunctiva. Guy's Hosp. Rep. Third Series, Vol. VII, pag. 109—112. London, 1861.

F. beschreibt circumscripte Verfärbungen der Augapfelbindehaut mit gleichzeitiger leichter Verdickung derselben und stärkerer Vascularisation. Er betont die geringe Disposition derselben zur Ulceration, welche nur auftrete, wenn der Lidrand ebenfalls ergriffen und dadurch ein mechanischer Reiz gesetzt ist.

Er giebt farbige Abbildungen von einer jungen Frau mit sehr transparenten rundlichen Erhabenheiten der Bulbusconjunctiva. Heilung durch Mercur.

Ferner eine farbige Abbildung vom Auge eines Mannes mit ebenfalls transparenten Erhabenheiten am Hornhautlimbus, bei gleichzeitigem papulösen Exanthem im Gesicht.

Endlich berichtet F. über einen Fall von Lues hereditaria eines dreijährigen Kindes. 3 Wochen nach der Geburt trat specifisches Exanthem auf, welches später recidivirte. Hier waren kupferfarbene Erhabenheiten in der Augapfelschleimhaut beiderseits vorhanden. Heilung durch Mercur.

3) Dr. A. Sichel fils (Paris). Ein Fall von Conjunctival-syphilid. Centralbl. f. pract. Augenhlkde. 1880, Mai. S. 145.

A. G., 28 J. alt. Am rechten Augapfel innen unten zwischen Musc. rectus inf. und Musc. rectus int. eine platte, ovale Conjunctivalschwellung von ziemlich fester Consistenz, horizontaler Durchmesser 13 mm, verticaler 6,5 mm, welche den Hornhautrand hufeisenförmig umgab, in wenigen Tagen gewachsen. Anfangs bestand in der Mitte ein rothgelber Injectionsherd von der Grösse eines Getreidekorns, welcher bald excoriirte. Unter der Loupe zeigte sich die Oberfläche hügelig und von einem Vascularisationsnetz durchzogen. Kein Schmerz, keine Absonderung. Im Uebrigen Zeichen von secundärer Syphilis, Roseola papulosa.

S. zeigte den Patienten Fournier und Ricord, welche beide erklärten, niemals einen ähnlichen Fall gesehen zu haben.

4) Herter, Syphilitische Schleimhautpapel der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenhlkde., 1894. S. 200.

Kräftiger Mann, 4 Monate nach der Infection. Linkes Auge: „Dicht über dem oberen Hornhautrande liegt in der Schleimhaut eine, von stark injicirten Conjunctivalgefässen umgebene, querovale, 2 cm breite, im

senkrechten Meridian 1 cm grosse, etwa 1,5 cm hohe plateauartige Erhebung mit ringsum steil abfallenden Rändern, welche auch den Limbus corneae umfasst, ohne jedoch auf die Hornhaut selbst überzugreifen. Farbe grauroth . . . . ., in der Oberfläche zahlreiche kleine Gefässe mit stecknadelkopfgrossen Blutungen . . . . ., Consistenz ziemlich fest." Ein zweites ähnliches, aber nur linsengrosses Gebilde am unteren äusseren Hornhautrande. Heilung mit kleinem rothen Fleck in 14 Tagen unter Mercurbehandlung, ohne Ulceration.

5. H. de Rotschild. Observation de syphilide papuleuse de la conjonctive près du bord de la cornée. Rev. gén. d'O., p. 99, 1895. (Clinique du Dr. Ed. Meyer.)

26jähr. Frau, 8 Monate nach der Infection. Rechtes Auge: Am äusseren Hornhautrande grauröthliche Schwellung, 2 cm lang, $1\frac{1}{2}$ cm hoch, mit scharfen Rändern. Oberfläche mit zahlreichen kleinen Gefässen, leicht gebuckelt. Bald darauf eine ähnliche Bildung, innen oben. Consistenz ziemlich fest. Keine Reizung.

6. G. Gutmann. Demonstration eines Falles von papulösem Syphilid der Conjunctiva bulbi. Verhandl. d. Ver. f. inn. Medicin 1895—96, S. 39, und Deutsche med. Wochenschr.

38jähr. Schmied, im 3. Monat nach der Infection. G. fand „einen etwa linsengrossen, flach erhabenen Knoten von bräunlichrother Farbe unten aussen in der Conjunctiva bulbi, nahe dem Cornealrande. Die Conjunctiva bulbi war in toto geröthet und in der unteren Hälfte des Augapfels bis zur Plica semilunaris chemotisch geschwollen. Es bestand totale pericorneale Injection und Irishyperämie, das Augeninnere war normal.

In der Discussion bemerkte Blaschko, dass die Disposition der Conjunctiva bulbi zu der sonst extrem seltenen Erkrankung in diesem Falle in der Berufsthätigkeit des Patienten in grosser Feuerhitze gefunden werden kann.

Dieselbe Ursache erklärt vielleicht auch den gleichzeitigen ausserordentlichen Reizzustand des Auges, wodurch sich der Fall Gutmanns von allen hierher gehörigen Beobachtungen unterscheidet.

Diesen spärlichen Mittheilungen gegenüber wurde in neuerer Zeit durch Engel-Reimers (1895. Papeln der Conjunctiva. 67. Vers. deutsch. Naturf. und Aerzte. Abth. f. Dermatologie und Syph. S. 259. Münch. med. Wochenschr. S. 1130) die Beobachtung festgestellt, dass die papulöse Erkrankung der Augapfel- und Lidbindehaut nicht so selten vorkommt, als bisher angenommen wurde. Engel-Reimers constatirte das Vorkommen dieser Erkrankung nach den im Hamburger Krankenhause angestellten Untersuchungen, bei etwa 10 pCt. aller Frühsyphilitischen. Dieselbe wird nur ausserordentlich leicht übersehen, da sie keine Reizerscheinungen auf der Conjunctiva und keine subjectiven Beschwerden hervorzurufen pflegt. Engel-Reimers demonstrirte Abbildungen der verschiedenen Formen

von trockenen und nässenden Papeln der Conjunctiva bulbi et palpebr., welche leider nicht zugänglich sind.

Umsomehr wird es gerechtfertigt erscheinen, durch diese weitere Mittheilung von neuem die Aufmerksamkeit auf diese Augenaffection gelenkt zu haben, deren richtige Diagnose in manchen Fällen zuerst zur Erkenntniss der vorhandenen schweren allgemeinen Erkrankung führen mag.

Verhandlungen

der

Berliner medicinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1899.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Herausgegeben

von dem

Vorstande der Gesellschaft.

Band XXX.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1900.



Herrn Dr Flatow
Königin Augusta St[illegible]
29.

